



Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Universidad del Perú. Decana de América

Facultad de Medicina Veterinaria

Escuela Profesional de Medicina Veterinaria

**Frecuencia de helmintosis gastrointestinal y
coccidiosis en heces de ovinos de la SAIS Túpac Amaru**

TESIS

Para optar el Título Profesional de Médico Veterinario

AUTOR

Inés Consuelo CABELLO VALDEZ

ASESOR

Jessica ALVARADO GUERRERO

Lima, Perú

2007



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Cabello, I. Frecuencia de helmintiosis gastrointestinal y coccidiosis en heces de ovinos de la SAIS Túpac Amaru [Tesis]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina Veterinaria, Escuela Profesional de Medicina Veterinaria; 2007.

RESUMEN

La producción de ovinos en la SAIS Túpac Amaru, es una actividad económica de gran importancia por la producción de lana y carne de calidad de exportación. La parasitosis gastrointestinal genera grandes pérdidas económicas en la producción ovina. Los últimos reportes realizados sobre frecuencia parasitaria gastrointestinal en ovinos de la sierra central son antiguos, es por ello que el presente estudio tuvo como objetivo actualizar los conocimientos sobre la frecuencia de los parásitos gastrointestinales de ovinos de la SAIS Túpac Amaru. Las muestras se obtuvieron de 183 ovinos hembras de 4 años aproximadamente, procedentes de las distintas unidades de la SAIS Túpac Amaru y recolectadas en la unidad de producción Pachacayo. El muestreo fue realizado entre abril a mayo del año 2006, y para su procesamiento se emplearon los métodos de Flotación con solución de Sheather, Sedimentación rápida modificado por Lumbreras, Ritchie, Tinción de Ziehl-Neelsen modificado y McMaster, obteniéndose los siguientes resultados: el 91.8% presentaban infección a alguna forma parasitaria gastrointestinal, predominando el poliparasitismo con 59.5%. El parásito más frecuente es la coccidia con 91%; nemátodos 82%; tremátodos 8.7% y por último los céstodos con 5.5%. La combinación parasitaria más frecuente fue el biparasitismo. El grado de infección por huevos de nemátodos y ooquistes de coccidias obtenida a través de la carga parasitaria fue leve. El conocimiento de la frecuencia de parásitos gastrointestinales y el grado de infección parasitaria ayudará a evaluar el sistema de control en la SAIS Túpac Amaru contra la helmintiosis gastrointestinal y coccidiosis, con el objetivo de aumentar la productividad.

Palabras claves: ovino, parásitos, helmintos, coccidias.

ABSTRACT

The production of sheeps in the SIAS (Subregional Investment of Andean Society) or SAIS for they spanish acronym, is the most important economic activity for the production of wool and meat of quality of export. The gastrointestinal parasitosis generates a great economic lost in the sheep production. In the last reports, there is some frequency of gastrointestinal parasitosis in sheeps of the central sierra, but they are old; for that reason the present study had like objective of actualize the knowledge of the gastrointestinal parasitosis frequency in the sheeps of Tupac Amaru SIAS. The samples were obtained of 183 discarding females sheeps coming from different units of the SIAS, in the lapse of four years; and recollected in the production unit of Pachacayo. The sampling was made between April and May of 2006, and the processing was made with the Sheather floating method, Lumbreras fast modified sedimentation, Ritchie method, modified Ziehl-Neelsen stain and Mac Master method; obtaining the following results: the 91.8% had a gastrointestinal parasitic infection, predominating the poliparasitism in 59.5%. The most common parasite was the coccidia 91%; nematodes 82%, trematode 8.7% and last cestode 5.5%. The most frequent parasitic combination was the biparasitism. The infection degree from nematodes eggs and coccidias oocyst was obtain through the parasitic load he was slight. The knowledge of the frequency of gastrointestinal parasites and the infection load will helped to evaluate the control system of the Tupac Amaru SIAS against gastrointestinal helminthiasis and coccidiosis.

Keywords: Sheep, parasites, helminth, coccidias.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

	Pág.
RESUMEN.....	iii
ABSTRACT.....	iv
ÍNDICE DE CONTENIDOS.....	v
ÍNDICE DE CUADROS.....	viii
ÍNDICE DE FIGURAS.....	xi
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	3
2.1.- HELMINTOS	
2.1.1.- ETIOLOGÍA.....	5
Nemátodo	
Céstodo	
Tremátodo	
2.1.2.- CICLO BIOLÓGICO.....	7
Nemátodo	
Céstodo	
Tremátodo	

2.1.3.- EPIDEMIOLOGÍA.....	13
Nemátodo	
Céstodo	
Tremátodo	
2.1.4.- FISIOPATOLOGÍA.....	19
Nemátodo	
Céstodo	
Tremátodo	
2.1.5.- SIGNOS CLÍNICOS Y LESIONES.....	21
Nemátodo	
Céstodo	
Tremátodo	
2.2.- COCCIDIAS	
2.2.1.- ETIOLOGÍA.....	24
<i>Eimeria sp.</i>	
<i>Cryptosporidium sp.</i>	
2.2.2.- CICLO BIOLÓGICO.....	25
<i>Eimeria sp.</i>	
<i>Cryptosporidium sp.</i>	
2.2.3.- EPIDEMIOLOGÍA.....	29
<i>Eimeria sp.</i>	
<i>Cryptosporidium sp.</i>	
2.2.4.- FISIOPATOLOGÍA.....	32
<i>Eimeria sp.</i>	
<i>Cryptosporidium sp.</i>	

2.2.5.- SIGNOS CLÍNICOS Y LESIONES.....	33
<i>Eimeria sp.</i>	
<i>Cryptosporidium sp.</i>	
2.3.- DIAGNÓSTICO.....	35
2.4.- TRATAMIENTO.....	39
2.5.- CONTROL.....	41
III. MATERIALES Y MÉTODOS	
3.1.-LUGAR DE ESTUDIO.....	45
3.2.-ANIMALES.....	45
3.3.-RECOLECCIÓN DE LAS MUESTRAS.....	45
3.4.-MATERIALES.....	46
3.5.-TAMAÑO DE MUESTRA.....	47
3.6.-LUGAR DE PROCESAMIENTO.....	47
3.7.-PROCESAMIENTO DE LAS MUESTRAS.....	47
Copromicroscopía Cualitativa	
Copromicroscopía Cuantitativa	
3.5.-ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	50
IV. RESULTADOS.....	51
V. DISCUSIÓN.....	55
VI. CONCLUSIONES.....	59
VII. RECOMENDACIONES.....	60
VIII. BIBLIOGRAFÍA.....	61
IX. ANEXO.....	74

ÍNDICE DE CUADROS

	Pág.
Cuadro 1. Porcentaje de animales positivos a alguna forma parasitaria en ovinos de la SAIS Túpac Amaru, (abril-mayo, 2006).....	51
Cuadro 2. Frecuencia de huevos de helmintos y ooquistes de coccidias, en ovinos de la SAIS Túpac Amaru (abril-mayo, 2006).....	52
Cuadro 3. Frecuencia de huevos de nemátodos, en ovinos de la SAIS Túpac Amaru (abril-mayo, 2006).....	52
Cuadro 4. Tipo de infección parasitaria en ovinos de la SAIS Túpac Amaru (abril-mayo, 2006).....	52
Cuadro 5. Descripción de los parásitos presentes en la asociación de Biparasitismo y Triparasitismo en ovinos de la SAIS Túpac Amaru (abril-mayo, 2006).....	53

INDICE DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Ciclo Biológico de <i>Nematodirus sp</i>	9
Figura 2. Ciclo Biológico de <i>Trichostrongylus sp</i>	9
Figura 3. Ciclo Biológico de <i>Moniezia sp.</i>	10
Figura 4. Ciclo Biológico de <i>Fasciola hepatica</i>	12
Figura 5. Ciclo Biológico de <i>Eimeria sp.</i>	26
Figura 6. Ciclo Biológico de <i>Cryptosporidium sp.</i>	28

I. INTRODUCCIÓN

El origen de los ovinos probablemente estuvo en Asia o Europa hace 7 millones de años. Con la aparición del hombre ocurre su domesticación, hecho que dataría del período neolítico en las edades de la piedra cortada y labrada. Las razas domésticas actuales habrían derivado en su totalidad de tres tipos primitivos de ovinos salvajes: el URIAL (*Ovis vignei*), el MUFLON (*Ovis musimon*) y el ARGALI (*Ovis ammon*).

La crianza de ovinos está muy difundida, existiendo una población de 1,164 millones a nivel mundial y 87 millones en Sudamérica. La población registrada en el último censo de 1994 a nivel nacional es de 14'680,310, siendo los departamentos más representativos: Puno, Cuzco, Junín y Huánuco. La producción de ovinos en el Perú se encuentra distribuida de la siguiente manera: el 42.6% está en manos de los pequeños productores, el 7.8% está en manos de los medianos productores, el 31.6 % se encuentra en las Comunidades y el 18.1% en las SAIS. Las SAIS poseen un nivel tecnológico adecuado en cuanto a sistemas de pastos cultivados y cercos, además de ser considerado uno de los principales productores de ovinos a nivel nacional de lana y carne con calidad de exportación.

Se ha señalado al parasitismo gastrointestinal en los ovinos como una de las principales limitantes en la producción de esta especie, causando serias alteraciones metabólicas, que provocan desde pérdida en la producción hasta la muerte de los animales. Se han estimado pérdidas económicas de alrededor de 7 millones de dólares anuales por disminuciones en un 30 a 50% del incremento de peso en animales jóvenes, un 30% de la producción de lana y por costo de quimioterapia.

Las explotaciones ovinas en nuestro país, reportan entre 80 a 100% de infecciones por nemátodos gastrointestinales. Estudios realizados en Cajamarca, indican que las especies más afectadas son los bovinos y ovinos con 75.5% y 59.5% de prevalencia respectivamente. Otro trabajo realizado en 1968, en Huancayo, demostró que el 69.2% de ovinos fueron positivos a coccidias. Un estudio realizado en Ucayali en ovinos de pelo en 1990, el 97.5% de los animales estaban infectados con coccidias.

Siendo la crianza de ovinos una actividad económica de gran importancia para las SAIS por ser uno de los principales líderes de la producción de lana y carne a nivel nacional, la presencia de parásitos gastrointestinales constituye uno de los factores que limitan su crianza, por generar desórdenes de tipo nutricional repercutiendo negativamente en el peso así como su baja actividad reproductiva. Por lo tanto, el presente estudio tuvo como finalidad determinar la actual frecuencia de helmintosis gastrointestinal y coccidiosis, y el grado de infección parasitaria en base al recuento de huevos y ooquistes presentes en las heces de ovinos de la SAIS Túpac Amaru.

II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

El parasitismo gastrointestinal en los ovinos es una de las principales limitantes en la producción de esta especie (Reverón, 1996), siendo generalmente producidos por helmintos (nemátodos, céstodes y tremátodos) y protozoarios (Soulsby, 1987; Quiroz, 1989; Cordero *et al.*, 1999)

El diagnóstico del parasitismo gastrointestinal subclínico o asintomático, es importante, ya que a pesar que los animales no presentan signos clínicos, se encuentran desarrollando un alto potencial biológico parasitario, lo que se hace difícil de reconocer hasta que haya una considerable pérdida en la producción. El parasitismo está acompañado por una amplia variedad de cambios clínicos y fisiopatológicos, pues según la población parasitaria los daños varían (Melhorn, 1988). La patogenicidad de una población parásita en particular depende de la carga parasitaria y de las características evolutivas del parásito y sobre todo del lugar de infección. En infecciones graves los efectos son más dramáticos, aunque hay umbrales altos y bajos

de parasitismo, que trae como consecuencia efectos adversos sobre el peso corporal y crecimiento de lana (Melhorn, 1988; Radostits, 2002).

Los ovinos contraen esta enfermedad por la ingestión de pastos infectados, especialmente al finalizar la primavera y en otoño, períodos durante los cuales la incidencia de las enfermedades es mayor. Las larvas proceden de los huevos y apenas son ingeridas por los animales reproducen la parasitosis en el nuevo hospedero. (Soulsby, 1987)

Definir la situación parasitológica de un determinado animal no es fácil debido a esta ingestión continua de larvas. Esta situación es dinámica y constituye el resultado de muchas variables complejas sometidas a interacción. Entre ellas se incluye: la tasa de ingestión de huevos o larvas y/o ooquistes, la condición de las mismas, la especie del parásito, la raza del animal, la edad y el estado nutritivo del hospedero (Cordero *et al.*, 1999).

Se asume que existe una gran fluctuación en el número de huevos o larvas y/o quistes que viven en libertad en los pastos, estas fluctuaciones están en relación con la temperatura y humedad ambiental porque condicionan el desarrollo de las larvas infectantes (L3) de la mayor parte de los parásitos (Rossanigo y Gruner,1994; Stromberg), observándose altos niveles de infección en las estaciones de lluvia (Nginyi *et al.*, 2001)

A continuación se describirá a los principales parásitos gastrointestinales que afectan a los ovinos:

2.1-HELMINTOS

Los ovinos de crianza extensiva se encuentran más expuestos a los helmintos, ocasionando la disminución del potencial productivo, dependiendo de la cantidad de parásitos presentes en la pastura. (Torina *et al.*, 2004). Dentro del grupo de helmintos se encuentran los nemátodos, céstodos y tremátodos.

2.1.1.-ETIOLOGÍA

❖ NEMÁTODO

Los nemátodos gastrointestinales, son considerados los parásitos que generan mayores pérdidas económicas (Dominik *et al.*, 2005). Los principales géneros son *Haemonchus sp*, *Bunostomum sp.*, *Trichostrongylus sp*, *Ostertagia sp*, *Strongyloides sp*, *Cooperia sp*, *Oesophagostomum sp*, *Chabertia sp*, *Nematodirus sp*, *Strongyloides*, *Toxocara sp*, *Capillaria sp* y *Trichuris sp* (Wang *et al.*, 2004). Sus efectos combinados sobre el hospedador, junto con otros nemátodos digestivos como el *Oesophagostomum* y los *anquilostomas* se conocen vulgarmente con el término de gastroenteritis parasitaria. (Soulsby, 1987; Radostits, 2002). Estas afecciones, provocan pérdidas en la producción y en la productividad como por ejemplo: en las borregas disminuciones de la producción láctea, pérdida de peso; en los corderos bajas ganancias de peso, anemia de grado variable, diarrea en algunos casos y la muerte en casos extremos. (Torina *et al.*, 2004)

❖ CÉSTODO

Los céstodes o tenias anoplocéfalas comunes en los rumiantes son *Moniezia expansa*, *Moniezia benedeni*, *Thysanosoma sp.* y *Thysaniezia sp.*, presentan distribución mundial. (Radostits, 2002). Durante mucho tiempo se ha debatido la patogenicidad de la *Moniezia expansa* en las ovejas, actualmente se reconoce que las tenias son relativamente apatógenas. Sin embargo, en infecciones masivas pueden causar bajo rendimiento y trastornos gastrointestinales (Merck 2000).

❖ TREMÁTODO

Los géneros de tremátodos de rumiantes son *Paramphistomum sp.*, *Paragonimus peruvianus*, *Eurytrema sp.*, *Schistosoma mansoni* y *Fasciola hepatica*, siendo este último más importante de los rumiantes domésticos ya que es la causa más común de la enfermedad hepática en áreas templadas del mundo. (Rojas, 2004;Merck, 2000). Este parásito es causante de una enfermedad conocida con el nombre de Fasciolosis o Distomatosis hepática (Rojas, 2004)

La Fasciolosis afecta a gran cantidad de animales herbívoros y omnívoros incluyendo al hombre (Bulman y Lamberti, 2003). A nivel mundial la infección humana se ha difundido en México, Cuba, Puerto Rico, Chile, Perú, Uruguay, Brasil, Argentina, EE.UU., Europa, África del este, Japón y Australia. (Carrada-Bravo, 2003).

2.1.2.-CICLO BIOLÓGICO

❖ NEMÁTODO

Los ciclos biológicos de los nemátodos más frecuentes en ovinos se pueden clasificar en cuatro modelos biológicos.

Modelo 1:

Parásitos: *Haemonchus sp*, *Bunostomum sp.*, *Trichostrongylus sp*, *Ostertagia sp*, *Strongyloides sp*, *Cooperia sp*, *Oesophagostomum sp*, *Chabertia sp*.

Los huevos son excretados en las heces y en el ambiente evoluciona a L1 y romperá la cubierta del huevo y luego mudará a L2 y después a L3. Esta última, es la que dispone una mayor sobrevivencia ambiental debido a la retención de la cubierta de la L2. La L3 ingresa por vía oral y dependiendo de la especie penetrará a las glándulas o mucosas del estómago, intestino delgado o intestino grueso para mudar a L4, y luego retornar al lumen del órgano correspondiente y hacerse adulto, reproducirse y producir huevos.

Modelo 2:

Parásito: *Nematodirus sp*.

Los huevos son excretados en las heces y en el ambiente evoluciona a L1 y luego mudará a L2 y después a L3 siempre dentro del huevo, ya en L3 se rompe la cubierta del huevo y libera la L3. Este ingresará por vía oral y penetra la mucosa del intestino delgado para mudar a L4 y retorna al lumen intestinal y hacerse adulto, reproducirse y producir huevos.

Modelo 3:

Parásitos: *Toxocara sp*, *Capillaria sp* y *Trichuris sp*.

Los huevos son excretados en las heces y en el ambiente evoluciona a L1 y luego mudará a L2 y L3 siempre dentro del huevo. La L3 dentro del huevo es la forma infectiva del parásito. Este ingresará por vía oral y penetra la mucosa del intestino delgado para mudar a L4 y retorna al lumen intestinal y hacerse adulto, reproducirse y producir huevos. En el caso de *Toxocara sp*. se produce una migración somática, que es la más frecuente y se da en animales adultos. Los huevos luego de ser ingeridos eclosionan liberando la L3. Esta llega a la sangre para dirigirse al hígado y pulmón dispersándose por los diferentes tejidos y permanecer como L4 en estado de hipobiosis hasta que en el hospedero hembra por factores de stress causados por el relajamiento inmune periparto estimule la movilización larval y se de una transmisión vertical a través de la placenta para acceder al feto o llegar a la glándula mamaria y acceder a la cría.

Modelo 4:

Parásito: *Strongyloides sp*.

Las formas parasitarias de *Strongyloides sp*. (Orden Rhabditida), tienen la peculiaridad del parasitismo facultativo, por lo tanto, tiene dos comportamientos: el primero es el ciclo homogónico o parasitario donde el huevo sale con las heces ya larvado, y eclosiona para dar salida a L1 y mudar a L2 y L3 infectiva. Estas ingresan al hospedero por vía cutánea o la mucosa oral, por vía sanguínea llega al pulmón y a los otros tejidos por una migración somática, entre ellos a la glándula mamaria y por vía calostro al intestino delgado hasta ser adulto, en este ciclo solo se desarrollan parásitos hembras y por producir huevos se les denomina hembras partenogenéticas. El otro es el

ciclo heterogónico o no parasítico, donde la L3 del ciclo homogónico puede optar por la ruta del desarrollo sexual (hembras y machos). Estos copularán y producirán huevos larvados, para luego eclosionar, L1 muda a L2 y luego a L3; esta última puede seguir con el ciclo heterogónico o el ciclo homogónico. (Rojas, 2004)

Figura 1

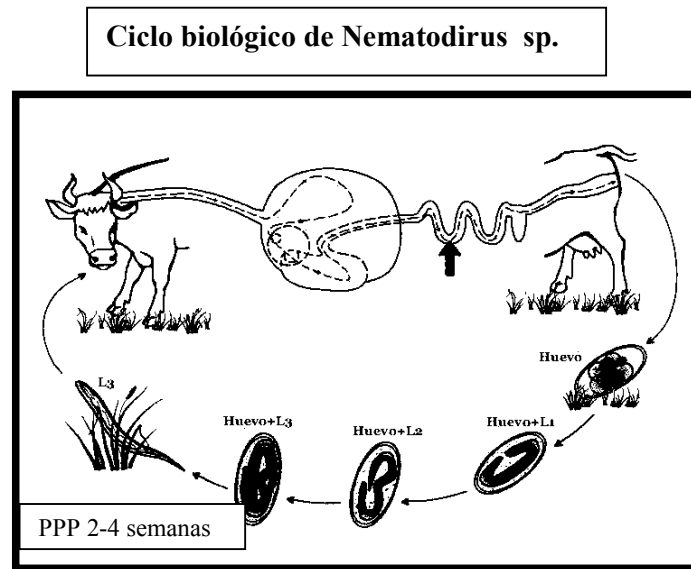
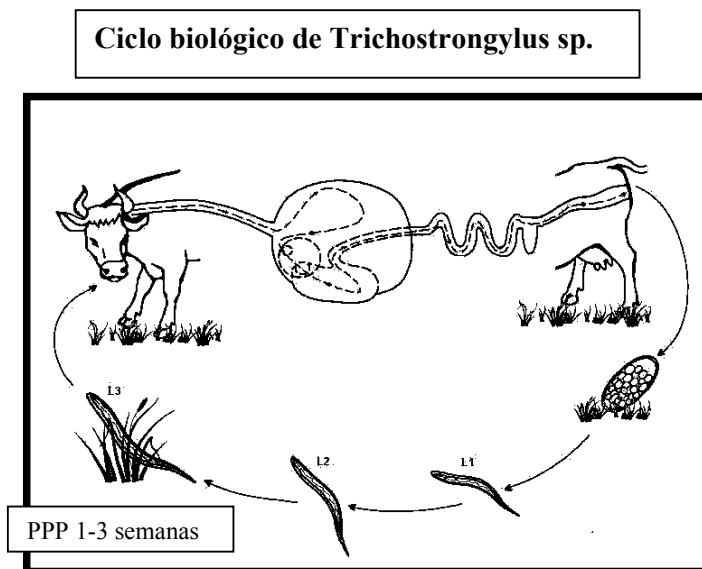


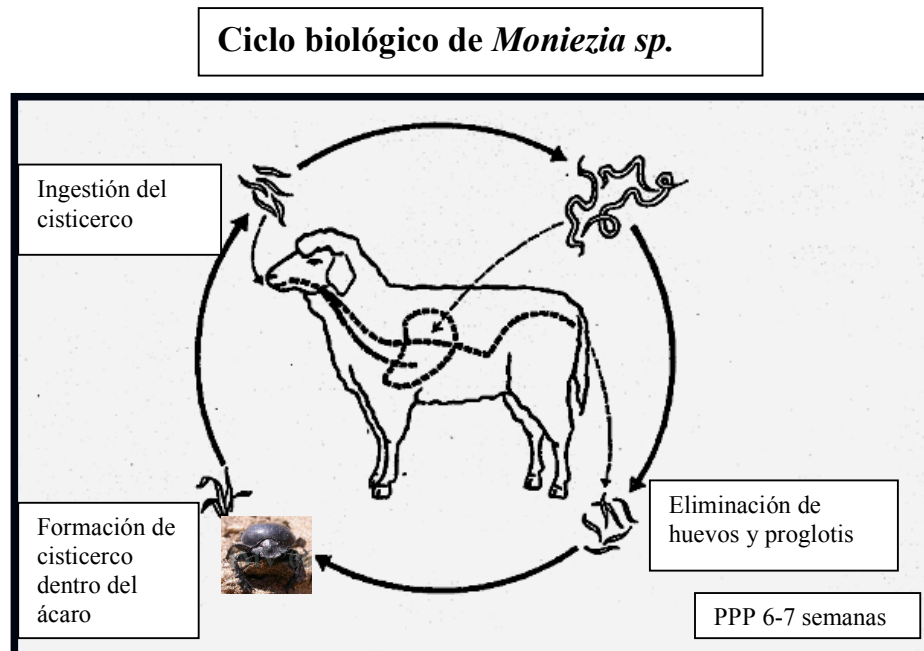
Figura 2



❖ CÉSTODO

Los ciclos biológicos de todos los céstodos anoplocéfalos son muy similares. El hospedero definitivo elimina conjuntamente con las heces los proglotis grávidos o los huevos que salieron de los proglotis que se rompieron en el intestino grueso. Los huevos son ingeridos por el hospedero intermediario (ácaro oribátide), desarrollándose en el homocelo del ácaro el cisticercoide, siendo la forma infectiva para el hospedero definitivo. La ingestión de la oncósfera encapsulada (huevo) es ingerido por el hospedero definitivo, migrando al lumen y el escólex se adhiere a la pared intestinal, produciéndose por medio de la gemación los proglotis, que evolucionan como: proglotis inmaduros, maduros y grávidos que contiene los huevos. Estos últimos progresivamente se van desprendiendo de la tenia, individualmente o en grupo, para ser eliminados con las heces, en un tiempo de 6 a 7 semanas después de la ingestión del hospedero intermediario. (Radostits, 2002; Rojas, 2004).

Figura 3



❖ TREMÁTODO

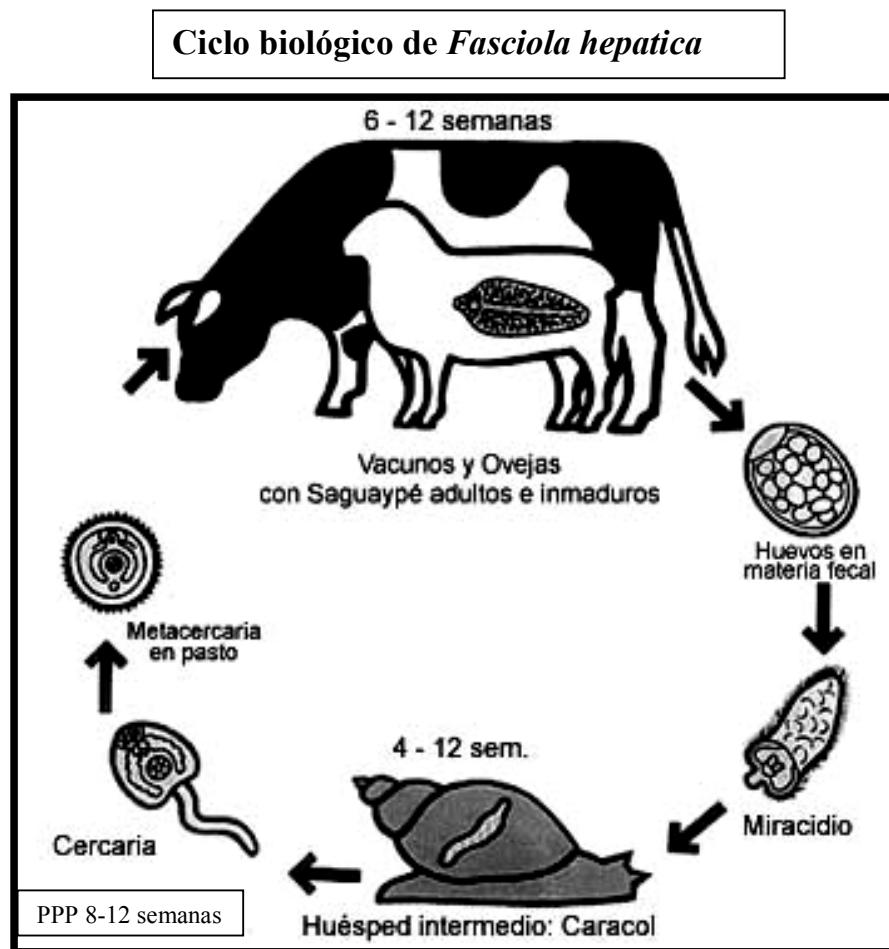
Este parásito presenta un ciclo de vida indirecto, para completar su ciclo biológico necesita de un hospedero definitivo (mamífero) y de un hospedero intermediario (caracol). (Bulman y Lamberti, 2003).

El ciclo se inicia con la ingestión de la metacercaria. A nivel del estómago esta sufre la digestión de la cubierta quística por el efecto del jugo gástrico y a nivel del intestino se termina el desenquistamiento, liberando a los tremátodos jóvenes (0.7 mm aproximadamente de tamaño). Estos penetran la mucosa intestinal para luego atravesar la pared intestinal y entrar a la cavidad peritoneal. Luego atraviesan la cápsula hepática y se desplazan por el parénquima hepático durante varias semanas, creciendo y destruyendo los tejidos. (Merck 2000). Esta migración dura alrededor de 6 semanas, tiempo en que acceden al conducto biliar y en 2 semanas más adquieren el estadio adulto y mediante la reproducción sexual inicia la oviposición (20000 huevos por día). Estos son arrastrados por la bilis hasta el intestino delgado (vía colédoco) y posteriormente evacuados con la materia fecal. El tiempo transcurrido desde la ingestión de metacercaria y la presencia de huevos en las heces es de 8 a 10 semanas. (Bulman y Lamberti, 2003).

Los huevos excretados al medio ambiente desarrollan en un tiempo de 3 a 4 semanas. La primera forma larvaria es el miracidio que abandona el huevo por el opérculo y mediante sus cilios nadan hasta encontrar un caracol del género *Lymnaea* (Rojas, 2004). Mediante su espolón cefálico penetra la superficie del caracol para inyectar su material de reproducción asexual. En el tracto digestivo del caracol se convierten en esporocistos en cuyo interior se reproducen de 5 a 8 redias. En el interior

de cada redia se va a producir de 15 a 20 cercarias, las mismas que liberan a cada redia de origen para abandonar el caracol. La reproducción asexual dentro del caracol se lleva a cabo en un tiempo de 6 a 7 semanas. (Cordero *et al.*, 1999) Las cercarias fuera del caracol nadan con la ayuda de su flagelo en búsqueda de una superficie de adherencia, generalmente la vegetación acuática donde se adhieren pierde el flagelo y se recubren de una cubierta quística de gran resistencia a las condiciones ambientales tomando el nombre de metacercaria. Este proceso de enquistamiento dura de 2 a 3 días, obteniendo la capacidad de infectar al hospedero definitivo (Rojas, 2004).

Figura 4



2.1.3.-EPIDEMIOLOGÍA

La oviposición, y por lo tanto, la contaminación de las pasturas con sus huevos, tiene variaciones que dependen de la edad, el grado de inmunidad adquirida, el estado fisiológico, el nivel nutricional de los animales, de la época del año, las condiciones geoclimáticas locales, la especie parasitaria y del número de parásitos presentes (Sykes, 1978; Herbert, 1982; Rommel *et al.*, 2000).

❖ PREVALENCIA

A continuación se describirá las prevalencias reportadas a nivel nacional e internacional de los nemátodos, céstodos (tenias) y tremátodos (*Fasciola hepatica*).

Un estudio realizado en Kazakhstan se evidenció la presencia de huevos de *Nematodirus sp.* era más común en ovejas menores de 1 año de edad, mientras que los del *Trichostrongylidae* eran generalmente más comunes en ovejas adultas. (Morgan *et al.*, 2006). Otro trabajo realizado en Kenya demostró que el *Haemonchus contortus* era el nemátodo más frecuente en los corderos, mientras que en ovejas, tenían números perceptiblemente más bajos del *Haemonchus contortus*. (Nginyi *et al.*, 2001)

En Brasil, estudios realizados por Ramos *et al.*, en Santa Catarina, en la región de los Campos de Lages, determinó la prevalencia de los principales géneros y especies de helmintos en ovinos destacándose las principales *Haemonchus contortus* (61,3%), *Trichostrongylus axei* (54,8%), *Ostertagia (Teladorsagia) circumcincta* (25,8%), *Trichostrongylus colubriformis* (48,2%), *Trichostrongylus longispicularis* (25,8%), *Oesophagostomum columbianum* (38,7%), *Oesophagostomum venulosum* e *Trichuris ovis* (32,3%) e *Muellerius sp.* (19,4%). (Ramos, 1985)

En España, en la provincia de León, el 71% y el 97% de los animales de menos y más de un año de edad, respectivamente, están infectados por *Trichostrongylus sp.*, con unas eliminaciones variables de huevos (hpg), incluso entre los animales de un mismo rebaño, pero en la mayoría de los casos superiores a 150 hpg. Además, la prevalencia es más elevada en verano y otoño (96%) que en invierno y primavera (79%). Otros nematodos como por ejemplo *Oesophagostomum sp.*, *Bunostomum sp* y *Chabertia ovina*, son menos importantes y representan un pequeño porcentaje bajo en los coprocultivos, pero tienen importancia económica y sanitaria en infecciones mixtas con otros *Trichostrongylus sp.*

En nuestro país, mediante un trabajo realizado por Peña, en la provincia de Junín en la SAIS Túpac Amaru, se evidencio una prevalencia de los siguientes parásitos: *Nematodirus spathiger* 93.3%, *Trichuris ovis* 78.3%, *Nematodirus filicollis* 75%, *Ostertagia circumcincta* 53.3%, *Ostertagia ostertagi* 21.6%, *Trichostrongylus spp* 11.6%, *Trichostrongylus axei* 5%, *Chabertia ovina* 5%, *Capillaria spp* 10%. Este estudio demostró que en corderos de 1 a 12 meses de edad, predominan la infección de especies parasitarias de los géneros *Nematodirus sp.*, *Ostertagia sp.* y *Trichostrongylus sp.* Se observó además una prevalencia total de 98.3% para nemátodos y de 86.6% para céstodos. (Peña, 1969)

Torres, en la provincia de Yauyos, determinó un 97% de parasitismo gastrointestinal. Las especies parasíticas y su incidencia fueron: *Hamonchus contortus* 79%, *Chabertia ovina* 58%, *oesophagostomun venulosum* 36%, *Bunostomum trigonocephalus* 31%, *Ostertagia ostertagi* 17%, *Trichuris ovis* 13%, *Ostertagia circumcinta* 5%, *Trichostrongylus sp* 8%, *Nematodirus spathinger* 3% y *Moniezia*

expansa 1%. Las asociaciones predominantes fueron *Haemonchus contortus* con *Bunostomum trigonocephalus* en animales jóvenes y *Haemonchus contortus* con *Chabertia ovina* en adultos. (Torres, 1952)

Trigueros, en un trabajo realizado en Pucallpa, en ovinos de pelos de 180 días de edad señaló la frecuencia de los siguientes parásitos: *Cooperia sp.* 81%, *Bunostomun sp.* 9%, *Haemonchus sp.* 7%, *Oesophagostomum sp.* 2%, *Trichostrongylus sp.* 1% (Trigueros, 1998)

Leguía, señala que la gastroenteritis parasitaria en ovinos son producidos por infecciones mixtas de nemátodos, entre los que destacan por su patogenicidad los géneros *Ostertagia sp.*, *Nematodirus sp.*, *Cooperia sp.*, *Trichostrongylus sp.*, *Bunostomun sp.*, *Chabertia sp.*, *Trichuris sp.* Se han reportado prevalencia de morbilidad entre 70% a 100% y 3% de mortalidad. Además, señala que la teniosis es una enfermedad altamente prevalente en corderos en los cuales se ha notificado una tasa de infección de hasta 100%. y en el caso de los trematodos, indica que la prevalencia de distomatosis fluctúan entre el 70 a 100% en las principales zonas ganaderas (Leguía, 2001)

La distribución de la *Fasciola hepatica*, en América Latina es amplia, incluyendo reportes que señalan su presencia desde México, pasando por Centroamérica, como lo es Costa Rica; y Suramérica: Colombia, Venezuela, Brasil, Perú, Bolivia, Argentina, Chile, Ecuador, Uruguay y Paraguay. También se encuentra en las islas caribeñas: Cuba, Puerto Rico, República Dominicana, Santa Lucía, Jamaica, Guadalupe y Martinica (Boray *et al.*, 1994)

En España, está ampliamente distribuida la *Fasciola hepatica*, con cifras de prevalencia bastante altas en algunas regiones. Por ejemplo, en León oscila entre el 15 y el 24% mediante análisis coprológico y el 77,6% (Ferre *et al.*, 1995) mediante ELISA indirecto. También se menciona en este trabajo que la prevalencia individual es del

9,5%, afectando al 36% de los rebaños muestreados. En otras partes de España, también constituye un problema sanitario, con porcentajes de prevalencia elevados: 69,2% en el País Vasco; moderados/altos: 13-22% en Zaragoza, 9,3% en Salamanca, 9,7% en Granada; o bajos: 3,3% en Cáceres.

La *Fasciola hepatica*, esta presente en nuestro país, es más frecuente en la sierra, en donde se pueden hallar hatos con variada tasa de infección que pueden llegar a 100%. En bovinos de Cajamarca se reporta 78% de infección y en el Valle de Mantaro 55.7% de infección. (Rojas, 2004). Leguía *et al.*, indican que en el país existen zonas de elevada prevalencia, con tasas de infección de 20 a 100% como Cajamarca, Ancash, Lima, Junín, Cuzco, Ayacucho, Pasco, Huancavelica, Apurímac, Ica y Huánuco; presentando en Junín una prevalencia de 39%. (Leguía *et al.*, 1989).

❖ FACTORES DEL PARÁSITO

HIPOBIOSIS

La hipobiosis constituye un fenómeno adaptativo de los nemátodos, que consiste en una inhibición metabólica del desarrollo larval, que alarga considerablemente el período total de estos estadíos y se produce durante períodos de condiciones adversas en los pastos. (Radostits, 2002), por ejemplo en la zona templada de Argentina y Uruguay con veranos calurosos y relativamente secos, la inhibición se produce durante la primavera-verano en el caso de *Ostertagia sp.* (Fiel *et al.*, 1988, Fernandez y Fiel, 1996) o en invierno para *Haemonchus contortus*, menos resistente a las condiciones frías (Balbi, 1993). La posibilidad de atravesar períodos prolongados como larvas hipobióticas determina que sobrevivan a períodos desfavorables desde el punto de vista climático, y la reactivación masiva puede asociarse a trastornos clínicos severos, incluso en ovejas adultas cuando la desinhibición coincide con el parto en ovejas. Es muy

importante el impacto sobre la infección temprana de los corderos que tienen estas poblaciones de helmintos adultos en las madres. (Radostits, 2002)

❖ FACTORES DEL HOSPEDADOR

EDAD

Los animales jóvenes son más susceptibles que los adultos a las infecciones por nemátodos gastrointestinales. Esto sucede cuando se rompe el equilibrio hospedero/parásito, como la ingestión de un número elevado de larvas, preñez, lactación y subnutrición pueden llevar a infecciones graves en todos los animales del rebaño. (Santa Rosa *et al.*, 1986).

ESPECIE

El ovino es más susceptible a la infección de fasciolasis que el bovino ya que el ovino posee el hábito de coger el alimento al ras del suelo que ocasiona que ingiera grandes cantidades de metacercarias, esto unido a que posee un hígado pequeño que no soporta infecciones altas y una deficiente respuesta inmune hace que esta especie sea más susceptible a otras especies. (Leguía, 1989).

ESTADO FISIOLÓGICO

El relajamiento inmune periparto (RIPP) es consecuencia de la influencia de un conjunto de hormonas que se ven incrementado a medida que se acerca el parto que se hace evidente a la 2 – 3 semanas antes del parto, y manteniéndose en tal situación hasta las 10 – 12 semanas subsiguientes. Esto altera el estado de resistencia inmunitaria de los animales gestantes. Este fenómeno se presenta en todas las hembras gestantes, como por ejemplo vacas, ovejas, cabras, yeguas, alpacas, marranas, perras, etc., y no en las hembras vacías o no gestantes, aún siendo convivientes con hembras preñadas. Durante la preñez, los niveles de progesterona aumentan y, cuando paren, los niveles de

prolactina aumentan. Se ha demostrado en un estudio realizado en ovejas, que las alteraciones de los niveles hormonales comprometen la inmunidad y consecuentemente, el aumento del establecimiento de las larvas infectantes ingeridas que se encontraban en hipobiosis. (Baker, 1975 ; Radostits, 2002; Rojas, 2004).

❖ FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

Un factor muy importante es el clima, especialmente la temperatura y humedad dada por las lluvias. (Rojas, 2004). La temperatura y humedad ambiental condicionan el desarrollo de las larvas infectantes (L3) de la mayor parte de los nemátodos (Rossanigo y Gruner, 1994; Stromberg, 1997). Según un estudio realizado en una región semiárida de Etiopía demostró la presentación de altos niveles de la infección durante las estaciones cortas y largas de lluvia con mayor frecuencia en los meses de mayo y septiembre de cada año. El *Haemonchus contortus* era el parásito más frecuente, seguido por *Trichostrongylus spp.* (Sissay *et al.*, 2006). En el Perú la presentación de la parasitosis gastrointestinal es estacional y por ello potencial de infección de los pastos. Este potencial se puede clasificar en: elevado, comprendiendo todo el periodo lluvioso (enero-abril) ofreciendo condiciones favorables para el desarrollo larval; moderado, comprende el inicio de la estación lluviosa (septiembre – diciembre), en donde hay desarrollo gradual o violento de las larvas inhibidas (hipobiosis); bajo, comprende el periodo seco (mayo - septiembre), debido a las condiciones climáticas adversas para el desarrollo larval.

2.1.4.-FISIOPATOLOGÍA

A continuación se detallará los principales trastornos fisiológicos ocasionados por la helmintiosis gastrointestinal.

❖ NEMÁTODO

La infección por nemátodos gastrointestinales ocasiona principalmente la pérdida de proteína plasmática. El destino de estas pérdidas es dependiente del sitio de infección. Así, pérdidas por parasitismo abomasal pueden ser reabsorbidas en el intestino, mientras que pérdidas por parasitismo intestinal pueden perderse en las heces (Holmes y Coop, 1994). Estas pérdidas de fluidos plasmáticos traen como consecuencia, una menor presión coloidosmótica y una presión hidrostática relativamente elevada, que da lugar al edema, un mayor catabolismo proteico, el pepsinógeno no se convierte en pepsina, ya que esto solo se da en un medio ácido y en consecuencia no se dispone de pepsina para digerir las proteínas. y por tanto, un deficiente desarrollo somático visceral que es el origen de índices productivos menores (Fox, 1997)

La reducción del apetito en el hospedador es un factor importante, cuyo mecanismo ha sido asociado a un incremento del nivel de la colecistoquinina. Sin embargo, el uso de drogas para bloquear la colecistoquinina periférica demostró no obtener efecto sobre el apetito y que más bien el hipotálamo cumple una función principal. El incremento del pH abomasal como consecuencia de la infección parasitaria es debido a un incremento en la síntesis de la gastrina por las células G. El incremento de la gastrina estimularía el crecimiento fúndico y sería el responsable para la respuesta hipertrófica observada en el abomaso infectado por *Ostertagia* (Holmes y Coop, 1994).

El incremento del pH abomasal da lugar a un aumento de las enterobacterias gram negativas y consecuentemente a la diarrea, disminuyendo la digestión y la absorción intestinal que traen como consecuencia la pérdida de importantes nutrientes que disminuyen la producción (Rojas, 2004).

❖ CÉSTODO

En infecciones graves, se ha sugerido que pueden competir por los nutrientes, excretar productos tóxicos o, debido a su longitud, interferir en la motilidad intestinal. En corderos, se ha asociado la presencia de numerosas *Moniezia expansa* con brotes de enterotoxemia. Las especies que se localizan en el páncreas y conductos biliares no causan lesiones importantes, pero por las lesiones hepáticas pueden provocar el decomiso en la inspección de mataderos (Radostits, 2002)

❖ TREMÁTODO

La patogenicidad de la Fasciolosis se centra alrededor de las lesiones hepáticas, y su magnitud esta determinada por los efectos lesivos producidos en el parénquima por la migración de los parásitos y la presencia de adultos en los conductos biliares. Aquí causan colangitis, obstrucción biliar, fibrosis y pérdida de proteínas plasmáticas a través del epitelio, aunque estas proteínas se pueden absorber en el intestino. También tiene lugar una pérdida de sangre completa causada por la alimentación de tremátodos. Esto aumenta la hipoalbuminemia y eventualmente da lugar a una anemia. (Radostits, 2002)

2.1.5.-SIGNOS CLÍNICOS Y LESIONES

❖ NEMÁTODO

Trabajos realizados por Fox en fisiopatología de la infección por nemátodos gastrointestinales, se concluyó que estos causan afecciones en tres áreas principales: en los mecanismos de la depresión del apetito, cambios en la función gastrointestinal y alteraciones en el metabolismo de la proteína (Fox, 1997)

Haemonchus contortus, es el principal causante de pérdidas económicas por ser un parásito que se localiza en el abomaso y se alimenta de sangre. Debido a su hábito hematófago, cada parásito adulto puede succionar hasta 0.1ml de sangre por día. (Arece y Rodríguez, 2003). Los animales con alto niveles parasitarios desarrollan un cuadro de anemia grave, pérdidas significativas de peso vivo, cantidad y calidad de la lana producida y muy frecuentemente a altas tasas de mortalidad, no sólo de animales jóvenes sino también de animales adultos en un periodo corto de tiempo. (Vieira *et al.*, 1997).

Los síntomas clínicos de la infección aguda por *Ostertagia spp.* en los corderos son una diarrea acuosa, deshidratación, pérdida de apetito e imposibilidad de ganar peso. Entre las alteraciones patológicas se encuentra la gastritis hiperplásica. La mucosa del abomaso suele aparecer engrosada, edematosa, y presenta numerosos nódulos prominentes sobre la superficie de los pliegues del abomaso. (Fox, 1997)

En caso de *Trichostrongylus* los signos clínicos más característicos incluyen anorexia, descenso de la ganancia de peso así como un grado variable de hipoalbuminemia e hipofosfatemia. En los animales afectados con mayor gravedad se suele presentar una diarrea color oscuro y el vellón puede aparecer quebradizo. Las lesiones macroscópicas consisten en enteritis con una mayor producción de mucus,

inflamación del intestino delgado anterior e hipertrofia de la mucosa del duodeno y yeyuno. Las vellosidades suelen estar acortadas, deformadas, y en las infecciones graves, puede producirse una atrofia total de las mismas. (Cordero *et al.*, 1999; Radostits, 2002)

Los corderos infectados por *Nematodirus spp* presentan una intensa diarrea acuosa asociada con la aparición y desarrollo de los estadios larvarios, acompañada por letargo y pérdida del apetito. Lo más habitual es una enteritis catarral, inflamación aguda de la mucosa intestinal y deshidratación. Microscópicamente se observa una mucosa con lesiones superficiales caracterizadas por una compresión y deformación de las vellosidades en contacto con los parásitos, lo que conduce a la necrosis de la superficie epitelial y la formación de erosiones locales. (Cordero *et al.*, 1999; Merck, 2000)

❖ CÉSTODO

Actualmente se reconoce que las tenias son relativamente apatógenas, aunque en las infecciones graves pueden causar una disminución del rendimiento, alteraciones digestivas inespecíficas como estreñimiento, diarrea leve y disentería y en ocasiones anemia. (Merck, 2000; Radostits, 2002).

❖ TREMÁTODO

La Fasciolosis es variable en cuanto a su gravedad. La intensidad de la enfermedad está determinado por el número de metacercarias ingeridas en un periodo de tiempo. (Merck, 2000).

En ovejas, la Fasciolosis aguda se presenta casi siempre como una muerte súbita, sin otra manifestación clínica aparente, especialmente en que las ovejas tienen la oportunidad de pastar hierba fuertemente contaminada. Si el proceso se presenta clínicamente, muestra abatimiento, debilidad, falta de apetito, palidez, abdomen

distendido, edema de las mucosas y de la conjuntiva. Los brotes suelen ser de corta duración; la mayoría de las muertes se produce en un periodo de 2 a 6 semanas. (Merck, 2000; Radostits, 2002).

En la Fasciolasis subaguda los principales signos clínicos son el adelgazamiento y palidez de las membranas mucosas. El edema submaxilar solo se observa en algunos casos, pero muchos animales mostraran dolor a la palpación sobre la región del hígado. La supervivencia es más prolongada de 7 a 10 semanas, aunque en los casos con gran daño hepático, acaba produciendo la muerte, a causa de las hemorragias y la anemia (Merck, 2000; Radostits, 2002). En la Fasciolasis crónica las ovejas afectadas adelgazan, desarrollan un edema submaxilar y muestran palidez de las mucosas a lo largo de una semana. También se ha reportado que existe la caída del vellón. El curso de la enfermedad puede durar hasta 2 a 3 semanas en aquellas que mueren; muchas sobreviven pero su estado corporal es malo durante un periodo de tiempo largo (Merck, 2000; Radostits, 2002).

2.2.- COCCIDIAS

Las coccidias son protozoarios que pertenecen al Phylum Apicomplexa, familia *Eimeriidae*. Son parásitos intracelulares obligatorios, donde se desarrollan las fases de reproducción asexual (merogonia o esquizogonia) y sexual (gametogonia), culminando con la formación de ooquistes, de gran importancia para el diagnóstico, dispersión, sobrevivencia e infección de nuevos hospedadores. (Rojas, 2004)

2.2.1.-ETIOLOGÍA

❖ EIMERIA

El género *Eimeria* es un protozoario que pertenece al Phylum Apicomplexa, Clase Sporozoa, Sub. Clase Coccidia, Orden Eucoccidae, Sub Orden Eimerina, Familia *Eimeriidae* (Urquhart, 2001).

La *Eimeria spp.* se encuentra distribuida ampliamente en diversas especies de animales, diferenciándose del *Cryptosporidium spp* por presentar una marcada especificidad sobre el hospedador (Rose, 1986).

❖ CRYPTOSPORIDIUM

El *Cryptosporidium sp* es un parásito protozoario que pertenece al Phylum Apicomplexa, Clase Sporozoa, Sub Clase Coccidia, Orden Eucoccididae, Sub Orden Eimerina, Familia Cryptosporidiidae, Género *Cryptosporidium* (Urquhart, 2001).

El *Cryptosporidium sp* en un primer momento se sugirió que eran específicos del hospedador y tejidos, pero estudios de transmisión experimental cruzada demostraron que este parásito no está restringido a un solo hospedador, es decir es un parásito no específico y se le considera como un género de una sola especie (Current, 1986; Holland, 1990).

Entre las especies que parásita se encuentra los animales domésticos (vacuno, ovejas, caballos, cabras), animales de compañía (gatos, perro), animales de laboratorio (conejos, ratones, ratas, monos), reptiles y peces (O'donoghue, 1985; Tzipori y Campbell, 1981.), pero asimismo se observó que este parásito en las aves sólo es transmisible entre ellos, más no a los mamíferos y viceversa. (O'donoghue, 1985).

2.2.2.-CICLO BIOLÓGICO

❖ EIMERIA

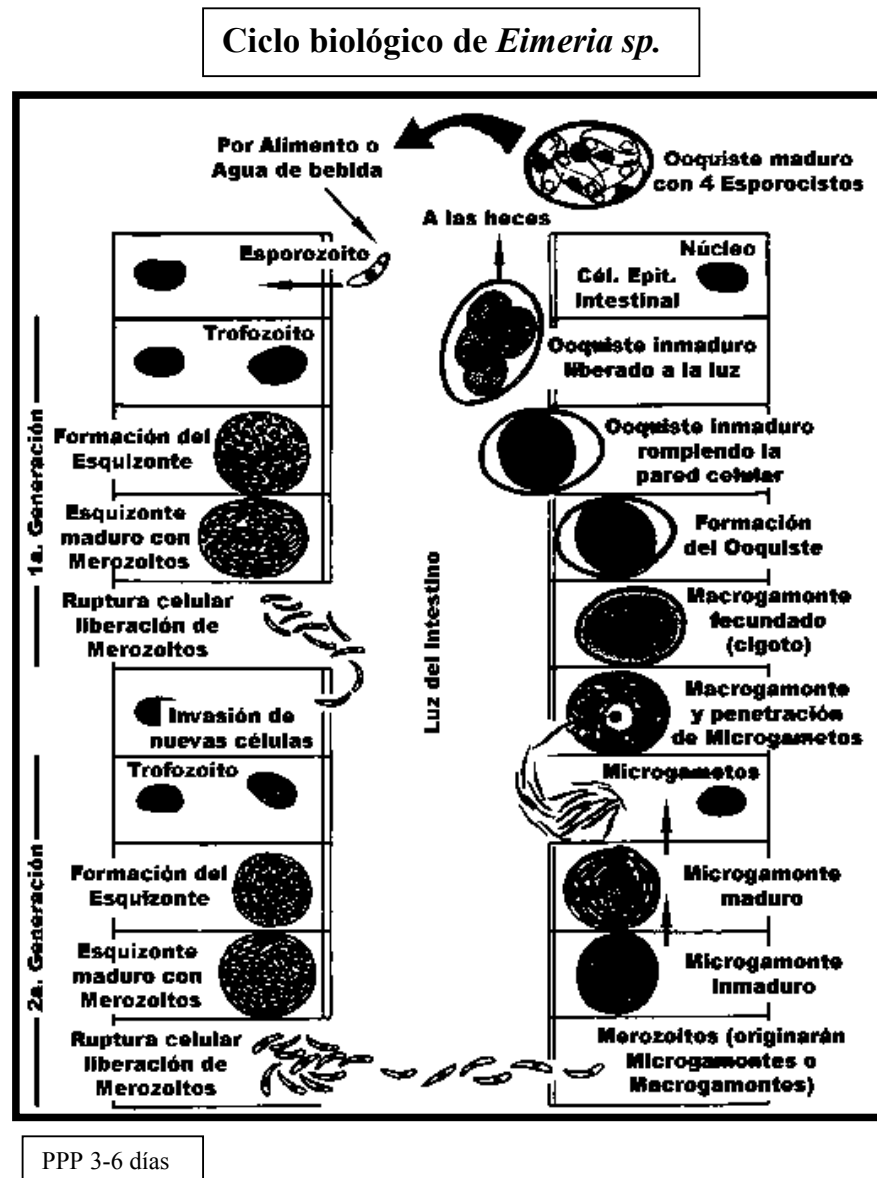
a) FASE ASEXUAL O ESQUIZOGONIA O MEROGONIA

Se inicia con la ingestión y desenquistamiento del ooquiste esporulado dentro del hospedador. Para el desarrollo del proceso de desenquistamiento es necesario la presencia de dos estímulos separados, uno de ellos es el suministro de CO₂ y el otro la acción de la tripsina y la bilis, lo que permitirá la liberación de los esporozoitos (Urquhart, 2001). Cada ooquiste libera ocho esporozoitos que invaden las células epiteliales del intestino para formar un esquizonte o meronte, en cuyo interior se formará los merozoitos que infectaran otras células intestinales. (Barriga, 2002).

b) FASE SEXUAL

Después de varios ciclos de replicación asexual, comienza la reproducción sexual (gametogonia), algunos merozoitos se orientaran a la formación del gameto masculino o microgameto, en cuyo interior se formará los microgametocitos. Otros merozoitos formaran los gametos femeninos o microgametos, los que serán fecundados por los microgametos para dar como resultado a los ooquistes, los cuales son eliminados con las heces. (Rojas, 2004). Los ooquistes eliminados son inmaduros (no esporulados) y precisan de 3 a 6 días, bajo condiciones ambientales optimas para desarrollar en su interior los esporozoitos y convertirse en infectantes o esporulados. (Urquhart, 2001).

Figura 5



❖ CRYPTOSPORIDIUM

El *cryptosporidium sp.* presenta un ciclo biológico similar al de otras coccidias, es directo y comprende los estadios de Esquizogonia o Merogonia (reproducción asexual), gametogonia (reproducción sexual) y Esporogonia (esporulación) (Rojas, 2004; Chermette & Boufassa, 1988).

Se inicia con la ingestión de ooquistes esporulados, los esporozoitos son liberados en el tracto gastrointestinal e invaden los enterocitos con una localización intracelular y extracitoplasmática donde se desarrolla los trofozoitos, (Hill, 1990), posteriormente se produce la primera generación de esquizontes conteniendo 8 merozoitos cada uno, los merozoitos son liberados y maduran a esquizontes de segunda generación conteniendo 4 merozoitos cada uno. La segunda generación de merozoitos se diferencian luego en microgametocito y macrogametocito los que al fusionarse producen primero un cigoto y por último al ooquiste. (Urquhart, 2001; Barriga, 2002)

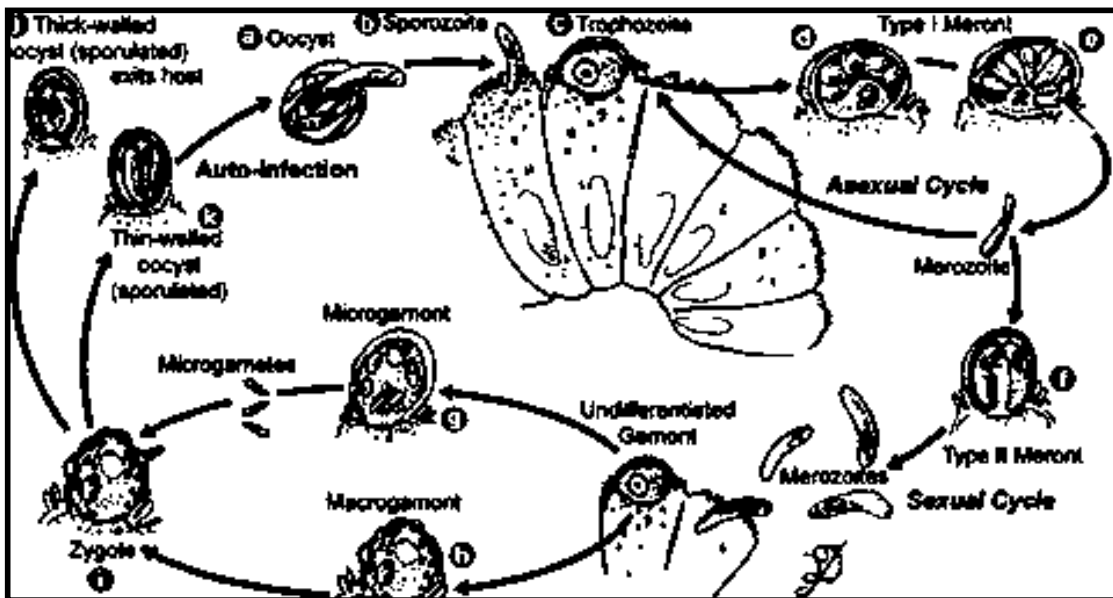
Todos los estadios evolutivos del parásito son intracelulares pero extracitoplasmáticos, rodeado por la membrana celular del hospedero (Hill, 1990; Fayer & Ungar, 1986). Cada estadio intracelular reside dentro de una vacuola parasitófora confinado a la región de las vellosidades intestinales. (Current, & García, 1991; Holland, 1990). El *Cryptosporidium sp.* siendo una coccidia, presenta diferencias sustanciales con respecto a la *Eimeria* en lo referente al ciclo biológico, en la fase de esporogonia se producen dos tipos de ooquistes del *cryptosporidium*: un 80% de ellos presenta paredes gruesas que son esporulados y eliminados con las heces al medio ambiente y son los que transmiten la infección de un hospedador a otro (Current, 1986), mientras el otro 20% es de paredes delgadas con una sola membrana y llegan a

romperse dentro del hospedador y los esporozoitos liberados penetran las células epiteliales adyacentes, conduciendo a una autoinfección endógena (Current, 1986; Fayer & Ungar, 1986)

Se ha determinado que el periodo prepatente (tiempo entre la infección y la eliminación de ooquistes), varía de 2 a 14 días, en la mayoría de los animales domésticos, mientras que el periodo de patencia (duración de la excreción de ooquistes), es variable dentro de las diferentes especies de hospedadores, desde varios días a varios meses. (Clavel P, 1996; Webster, K.1993), además el periodo de máxima excreción de ooquistes coincide con el de cuadros diarreicos a los 4 a 11 días post infección (Ortega-Mora y Wright, 1994).

Figura 6

Ciclo biológico de *Cryptosporidium* sp.



2.2.3.-EPIDEMIOLOGÍA

❖ PREVALENCIA

Seguidamente se detallará la prevalencia a nivel nacional e internacional de la infección por coccidias.

En un trabajo realizado por Rojas, señala que la prevalencia de *Eimeria sp.* en alpacas, se inicia a las dos semanas de edad alcanzando después su pico de alrededor de 95%, a los 135 días de edad. (Rojas, M, 1990)

Un trabajo realizado en ovinos de pelo, por Samanez, en Ucayali. Evidenció una alta prevalencia de ooquiste de coccidias un 97.5%, en condiciones de crianza semiintensiva, deficiente control sanitario, condiciones óptimas de temperaturas 26.3°C y humedad que favorecen el desarrollo y viabilidad de los ooquistes, presentándose recuentos más elevados de ooquistes en animales de 2 a 4 meses de edad. (Samanez, 1990)

En estudios realizados en terneros con diarrea y en terneras aparentemente sanos, evidenciaron la presencia de *Cryptosporidium sp.* entre 10 a 80% para el primer caso (Kaminiolo *et al.*, 1993; Henricksen y Krogh, 1985; Pavlasek y Nikiton, 1984) y entre 0-14 % para el segundo caso. Esto último confirmaría la existencia de portadores asintomáticos (Lorenzo-Lorenzo *et al.*, 1993; Moon *et al.*, 1978; Nagy *et al.*, 1980). A su vez Xiao encontró que en corderos de 5 a 10 días de edad, con procesos diarreicos, presentaba una prevalencia de *Cryptosporidium sp.* de 100%, corderos de 2 a 3 semanas 78.3% y adultos clínicamente normales un 17.4%(Xiao *et al.*, 1993)

❖ FACTORES DEL PARÁSITO

Los ooquistes esporulados de *Eimeria* son más resistentes a la desecación y al frío; pueden sobrevivir durante más de dos semanas a temperaturas de -12°C a -20°C y en formas no esporuladas en esas condiciones, mueren en 96 horas.(Soulsby, 1987; Urquhart, 2001)

Los ooquistes de *Cryptosporidium sp.* excretados en las heces, son altamente resistentes a los factores ambientales, y como son eliminados por el hospedero totalmente esporulados, (Cordero *et al.*, 1999; Currient, & García, 1991).

Las coccidias tiene la capacidad de multiplicarse con rapidez ($>10^{10}$) en el hospedero mediante la multiplicación asexual. (Cordero *et al.*, 1999) y además en un ambiente húmedo los ooquistes pueden mantenerse viables durante 2 a 6 meses. La supervivencia de los ooquistes disminuye con las temperaturas extremas y con la desecación. La congelación a -20°C durante 72 horas o mediante calentamiento hasta 45-55°C durante 20 minutos reducen considerablemente la infectividad. Los ooquistes son extremadamente resistente a desinfectantes de uso domestico. (Casemore, 1990; Prescott, 2000; Cordell & Addiss, 1994)

El ooquiste de *Cryptosporidium sp.* es muy resistente a las condiciones climáticas, pudiendo permanecer viable de dos a seis meses a 4° C en el ambiente y además resiste a la mayoría de los desinfectantes utilizados en el laboratorio (Atías, 1991; Forney *et al.*, 1996). Así mismo son muy sensibles a la desecación y congelación (Gorman, 1987; Keusch *et al.*, 1995; Suárez *et al.*, 1997). La viabilidad del *Criptosporidium parvum*, no es afectada cuando es expuesto a 3% de cloración (hipoclorito de sodio) por hasta 18 horas, de tal manera que la infectividad se elimina totalmente sólo después de exponerlo a luz UV por 150 minutos o más (Lorenzo-Lorenzo *et al.*, 1993).

❖ FACTORES DEL HOSPEDADOR

EDAD

Tanto en infecciones naturales como experimentales se constató que la enfermedad clínica se presenta con mayor frecuencia en corderos de 7 a 30 días de edad (Barutzki *et al.*, 1990). En cabritos, la presentación de la enfermedad ocurre mayormente entre la 1 hasta la 4 semana de edad (Koudela & Bokova, 1998), habiéndose observado en animales mayores de 3 años un desarrollo evidente e incremento de la resistencia a la infección (Kanyari, 1988). En ovinos, la prevalencia es tan alta que oscila entre 80 a 90% (Da Silva & Millar, 1991)

ESPECIE

La criptosporidiosis es una enfermedad prevalente en rumiantes y humanos (Foreyt, 1990). En terneros la infección puede llegar a ser grave (Tzipori, 1985), mientras que es moderada en corderos (Angus, 1990).

❖ FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE

HUMEDAD

La humedad constituye un factor de evolución y supervivencia de los ooquistes infectivos, por lo tanto, zonas húmedas se convierten en excelentes fuentes de infección, si hay además coincidencia con las épocas de lluvia. (Current & García, 1991). El clima predispone a la propagación de la infección, debido al mayor hacinamiento de los animales durante las épocas frías porque favorece a un mayor contacto oral-fecal. (Garber *et al.*, 1994)

TEMPERATURA

El tiempo frío o templado y húmedo favorece a la esporulación, mientras que la dificulta el tiempo seco y las temperaturas altas. Generalmente los ooquistes esporulan a una temperatura entre 12 y 32°C y necesitan oxígeno. (Radostits, 2002)

2.2.4.- FISIOPATOLOGÍA

Los esporozoítos y merozoítos invaden los enterocitos, comprometiendo la absorción. Este hecho desencadena la hiperplasia de las células de la cripta y lleva el balance intestinal de absorción-secreción hacia el extremo secretor (Kelly *et al.*, 1996). Además, el sistema inmunitario del hospedador, en respuesta mediada por citoquinas estimuladas por el parásito invasor, ejerce efecto amplificador sobre la respuesta secretoria. Los macrófagos que infiltran la lámina propia secretan factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), el cual estimula a los fibroblastos y a otras células de la lámina propia para producir prostaglandina E₂ (PGE₂) la cual potencia la secreción de cloro (Cl⁻) e inhibe la absorción de cloruro de sodio (NaCl). En el caso de que la respuesta del hospedador fuese a predominio de infiltrado de linfocitos polimorfonucleares, tendríamos estimulación de la síntesis de prostaglandinas y otros productos derivados de los neutrófilos como radicales libres de oxígeno o intermediarios de monofosfato de adenina monocíclico (AMPc), los cuales también estimulan la secreción intestinal (Chacín-Bonilla L., 1995; Clark D & Sears C, 1996; Moore *et al.*, 1995; Lawson L & Powell D., 1987; Argenzio R *et al.*, 1994)

2.2.5.-SIGNOS CLÍNICOS Y LESIONES

La segunda generación de esquizogonias y la fertilización del macrogametocito (gametogonia) son las etapas del ciclo biológico que causan lesión funcional y estructural del intestino grueso. A medida que madura la segunda generación de esquizontes o gamontes, las células que los contienen sufren la pérdida de la membrana basal y causan hemorragia y destrucción del ciego y colon. Los ooquistes son expulsados en el momento de la rotura de la célula lo que suele coincidir con el comienzo de los signos clínicos de disentería. (Radostits, 2002)

Macroscópicamente, se puede observar desde una enteritis catarral, congestión y hemorragia de la mucosa intestinal hasta una enteritis hemorrágica grave (Kanyari, 1990; Koudela & Bokova, 1998)

Histológicamente, se puede observar pérdida de células de la superficie intestinal causada posiblemente por la respuesta inmune, el daño directo inducido por el parásito o la fusión de las vellosidades (Rose, 1986; Buret *et al.*, 1990). Además se observa atrofia de las vellosidades intestinales, hipertrofia e hiperplasia local de las vellosidades intestinales y aumento de infiltración de células inflamatorias en la lámina propia (Gregory & Catchpole, 1990). El incremento del volumen de células epiteliales es el resultado de una actividad mitótica incrementada en las criptas y/o la migración de enterocitos a lo largo de las vellosidades. (Buret *et al.*, 1990; Koudela & Bokova, 1998)

En la Eimeriosis, la diarrea es uno de los principales signos clínicos, la cual es acuosa, fétida, con presencia o no de material muco-fibrinoso y de color marrón, amarillo u oscuro, en el caso este mezclado con sangre (Gregory & Catchpole, 1990). Además se puede observar inapetencia, dolor abdominal, pérdida de peso y

deshidratación y en casos graves fiebre y sintomatología nerviosa como calambres tetánicos y estrabismos. (Radostits, 2002)

El *Cryptosporidium parvum* parasita el yeyuno distal y el ileon de los corderos, aunque la infección puede a veces extenderse hasta el ciego, colon y el recto. (Cordero, 1999)

Histológicamente se ha observado el epitelio intestinal es sustituido por un epitelio cilíndrico o cúbico bajo, lo que ocasiona una atrofia leve o moderada de las vellosidades, degeneración de enterocitos y un acortamiento de la microvellosidades. Las criptas suelen aparecer alargadas y la lámina propia puede presentar un infiltrado de células mononucleares, células plasmáticas, eosinófilos y neutrófilos. (Chacín-Bonilla L, 1995; Genta R *et al.*, 1993)

El signo clínico en animales afectados por *Cryptosporidium sp.*, es la diarrea de color amarillento verdoso, variando de líquidas a mucosas, no hemorrágicas y de olor fétido. En la mayoría de los casos se prolonga de 2 a 14 días presentando cuadro de deshidratación. Otros signos que se observan son: anorexia, decaimiento y fiebre (Allen y White, 1985; Henricksen y Krogh, 1985; Tzipori, 1985).

2.3.- DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico de la parasitosis gastrointestinal, se utilizan exámenes histológicos y/o coprológicos, que nos revelan los diversos estadios de desarrollo del parásito.

Dentro de los métodos de laboratorio más usados para el diagnóstico de ooquistes en heces son las técnicas de concentración y sedimentación como la de formol-éter o técnicas de flotación con solución salina (36% saturada), en sulfato de zinc (33% saturada) o en solución Sheather (Foreyt, 1990, Cordero *et al.*, 1999). En Brasil es frecuente el uso de los métodos de Hoffmann, Baermann modificado o Rugai que emplean deposiciones frescas y utilizando la propiedad de termotropismo e hidrotropismo positivo de las larvas (Machado y Costa-Cruz, 1998; Campos y Ferreira, 1999).

Para el diagnóstico parasitológico se usan exámenes macroscópicos y microscópicos:

- **EXÁMEN DIRECTO MACROSCÓPICO**

Permite observar directamente las características morfológicas de los parásitos adultos, enteros o fraccionados, así como los cambios en las características organolépticas de las heces eliminadas, como el color, presencia de sangre y/o moco, consistencia, etc. (Rojas, 2004)

- **EXÁMEN DIRECTO MICROSCÓPICO**

Se realiza principalmente en muestras frescas, la presencia de formas evolutivas móviles de parásitos de tamaño microscópico (trofozoítos, quistes de protozoos; así como larvas o huevos de helmintos y céstodes. (Rojas, 2004).

2.3.1.-COPROMICROSCOPIA CUALITATIVA

Los trofozoítos, quistes, ooquistes, larvas y huevos de los parásitos, pueden concentrarse por diversos procedimientos, lo cual permite corroborar el hallazgo del método directo y conocer la intensidad del parasitismo.

A.-Métodos Directos

- **Examen directo o en fresco**

Detección de trofozoítos o quistes de protozoarios, y huevos o larvas de helmintos en buena cantidad. (Ash y Orihel, 1991; García y Bruckner, 1993; Larragán, 1993)

- **Técnica de Kato**

Examen rápido para la búsqueda de huevos de helmintos. No se observan protozoarios. (Ash y Orihel, 1991; García y Bruckner, 1993)

B.-Métodos de Concentración

- **Técnica de Sedimentación espontánea en tubo**

Técnica de alta sensibilidad diversos enteroparásitos, desde amebas hasta huevos y larvas. (Larragán, 1993; Tello, 1998)

- **Técnica de Baermann modificada en copa por Lumbreras**

Aprovecha la capacidad de migración de trofozoítos y larvas, como *Balantidium* y *Strongyloides*, hacia el fondo de la copa (hidrotropismo, geotropismo, termotropismo). (Larragán, 1993; Lumbreras, 1961)

- **Técnica de Sedimentación rápida de Lumbreras**

Para detección de huevos de enteroparásitos de mayor densidad (*Fasciola*, *Paragonimus*, etc.). (Larragán, 1993; Lumbreras *et al.*, 1962)

- **Técnica de Ritchie**

Se basa en la concentración de los quistes y huevos por sedimentación mediante la centrifugación, con la ayuda de formol y éter para separar y visualizar los elementos parasitarios. Se pueden observar quistes, ooquistes y huevos de los parásitos.

C.- Método de Tinción

- **Coloración de Ziehl Neelsen modificado o Kinyoun**

Basada en la ácido-resistencia, facilita la identificación, diferenciando los ooquistes de las levaduras, que tienen forma y tamaño similar; los ooquistes se tiñen de rojo por ser ácido-alcohol resistentes, mientras que las levaduras no toman esta coloración, empleándose en el diagnóstico de coccidias intestinales (Ash y Orihel, 1991;García y Bruckner, 1993)

D.-Métodos Serológicos

Existen técnicas que detectan la presencia de inmunoglobulinas específicas antiparasitarias en el suero del animal, cuando se percibe un conglomerado (Hemaglutinación indirecta: HAI), un precipitado (Doble difusión: DD, contrainmunolectroforesis: CIEF) o ausencia de hemólisis (Fijación de complemento: FC). En otras se recurre a conjugados enzimáticos (Enzyme-linked immunosorbent assay: ELISA) o fluorescentes (Inmunofluorescencia directa e indirecta: IFD e IFI) para visualizar la reacción antígeno-anticuerpo. Otras más recientes caracterizan fracciones antigénicas, para luego revelar la reacción con conjugados enzimáticos (Western Blot: WB) o amplificar la señal de interés (Polimerase chain reaction: PCR) (Ash y Orihel, 1991; García y Bruckner, 1993). La detección de coproantígenos dará un nuevo impulso a estas pruebas. La criptosporidiosis ha sido diagnosticada empleando IFI y ELISA con sensibilidades de 80% y especificidades de 95%. Empleando PCR se mejora hasta en

100 veces. Para la strongyloidosis se han empleado IFI y ELISA, con sensibilidades menores al 90%. La implementación del WB en el país mejorará su diagnóstico (García y Bruckner, 1993).

2.3.2.-COPROMICROSCOPIA CUANTITATIVA

A.-Método de McMaster

El método de Método de McMaster, suministra una idea numérica del grado de infección por parásitos gastrointestinales en los hospederos (García *et al.*, 2000).

La técnica coproscópica de Mc Master, ha sido ampliamente usada en estudios epidemiológicos de parásitos gastrointestinales en ovinos, caprinos, bovinos y equinos (Pérez, 1996; Moreno *et al.*, 1998; Neto-Padre *et al.*, 2000; Morales *et al.*, 2002). Esta técnica es económica, fácil de realizar, de alta capacidad diagnóstica. El conteo de los huevos de helmintos se expresa como huevos por gramo de heces (hpg) y de ooquiste de coccidia se expresa como ooquiste por gramo de heces (opg) (Urquhart *et al.*, 2001; Ueno y Gonçalves, 1998).

2.4.- TRATAMIENTO

La reducción del número de la carga parasitaria es uno de los principales objetivos en el control parasitario.

En la actualidad se dispone de numerosos antihelmínticos de amplio espectro que combinan una elevada eficacia contra vermes en estado adulto y larvario, a la vez que presentan una baja toxicidad para las ovejas y bóvidos. Sin embargo, la mayoría pertenece tan sólo a cinco grupos de químicos:

Grupo I: Bencimidazoles y Probencimidazoles. Su mecanismo de acción se relaciona con la disrupción de los microtubulos y husos mitóticos, fijándose a la tubulina. Tiene efectividad contra los nematodos adultos y en dosis mayores contra las larvas inhibidas.

Grupo II: Morantel, Pirantel y Levamisol. Estas drogas producen una parálisis espástica de los helmintos que no mata en forma inmediata, pero facilita su expulsión.

Grupo III: Avermectinas y Milbemicinas (Moxidectin), Doramectina y Epiromectina. Estas drogas interfieren en la transmisión nerviosa al abrir los canales de cloro.

Grupo IV: Organofosforados como el Triclorfón y el Naftalofós, cuyas dosis terapéuticas suelen tener efectividad limitada, y resultan tóxicos en forma aguda y crónica a veces a dosis cercanos a los indicados.

Grupo V: Salicilanilidas como el Closantel y el Rafoxanide. Su espectro es limitado a nemátodos hematófagos, pero tiene la propiedad de proteger contra la infección de *Haemonchus sp.*

Durante la última década, los fármacos pertenecientes al grupo I y III han sido las drogas más frecuentemente usadas. Hasta el momento no hay ninguna vacuna comercial disponible para el control de la nematosis gastrointestinal disponible en el mercado. (Suarez, 2002).

En caso de fasciolicidas, en la actualidad existen drogas disponibles en el mercado como: Clorsulam, Rafoxanide, Nitroxinil, Albendazol y Triclabendazol, efectivas contra las formas inmaduras y maduras de la fasciola. En áreas endemias se recomienda el uso de drogas fasciolicidas rutinariamente y para evitar resistencias es recomendable rotar el uso de los antiparasitarios anualmente. (Boray, J *et al.*, 1994)

Generalmente los brotes de coccidiosis son tratados con sulfas o amprolium. La administración de drogas anticoccidianas en el alimento tales como lasolacid (30-40 g/ton.), monensina (10-15g/ton.) son utilizados como productos preventivos, así mismo mejoran la conversión alimenticia. En la actualidad no se dispone de un fármaco que sea realmente eficaz para el tratamiento de la criptosporidiosis en animales y humanos. Sin embargo al ser una enfermedad autolimitante, la recuperación suele ocurrir espontáneamente en alrededor de una semana, por lo que normalmente solo es necesario administrar algún tratamiento de apoyo. La rehidratación oral o intravenosa, con o sin nutrición parenteral, generalmente es suficiente. (Current W & García L, 1991; Clavel P, 1996; Chacín-Bonilla L., 1995; Cook D *et al.*, 1988; Torres S, 2000)

2.5.- CONTROL

La reducción del número de larvas infectantes es uno de los principales objetivos del control de la verminosis (Padilha y Mendoza de Gives, 1996). Actualmente, diferentes métodos de control de la población de las larvas en los pastos han sido estudiados. Estos estudios se pueden clasificar como químicos, inmunológicos, de manejo y biológicos. De estos el más difundido es el control químico a través de la aplicación de antihelmínticos (Jackson, 2004). Ello favorece el surgimiento de poblaciones de parásitos con resistencia a las drogas (Amarante *et al.*, 1992)

Los métodos alternativos de control como la selección de animales genéticamente resistentes, vacunas, manejo de pastos y el control biológico pueden ser considerados como opciones para un sistema integrado de control, minimizando la necesidad de aplicación de antihelmínticos.

a) MANEJO

La rotación de pastos es una práctica ventajosa, pues permite un mejor aprovechamiento de las áreas destinadas al pastoreo. Estas áreas generalmente permanecen sin animales por 30 a 40 días. Este periodo de descanso de los pastos, en la mayoría de los casos es muy corto para permitir la reducción significativa de la contaminación de los pastos, pues las larvas infectantes de algunas especies de helmintos pueden sobrevivir durante varios meses en los pastos (Lima, 1989; Amarante, 2005).

- Rotación de potreros:

Consiste en la división del pastizal en pequeñas parcelas en las cuales los ovinos son introducidos por períodos no superiores a los cuatro días, antes de ser desplazados al siguiente potrero y así sucesivamente; los animales son regresados al primer potrero después de 30 días aproximadamente, de manera de impedir la autoinfección e

incrementar el rendimiento del pastizal. La subdivisión de los potreros puede hacerse bien sea mediante el uso de cercas eléctricas movibles o en forma tradicional empleando materiales de bajo costo. Este sistema permite una drástica reducción en la frecuencia de tratamientos requeridos, los cuales pueden hasta ser eliminados. (Barger *et al.*, 1994). Desafortunadamente esta práctica de manejo de pastizal tiende a ser eliminada no por no ser eficaz sino porque los criadores consideran que es mas fácil el uso de antihelmínticos (Waller, 1998). Pero dada la tendencia actual en países europeos, de producir animales de una manera natural, libres de químicos este sistema podría cobrar nuevamente vigencia.

- Pastoreo alterno rotativo ovino-bovino

Este sistema consiste en el uso de bovinos de 2 o más años como limpiadores del pastizal. La permanencia de cada especie de rumiante en el pastizal es de 7 días por potrero y en cada rotación el rebaño ovino ingresa a potreros con 28 días de descanso de pastoreo bovino y 77 días de descanso de pastoreo ovino. Por consiguiente, cada ciclo de pastoreo dura 84 días (12 potreros x 7 días = 84 días). De tal manera que a cada potrero le corresponde un ciclo de rotación con 7 días de pastoreo con cada especie de rumiante, 28 días libres de animales y 77 días libre de la categoría objeto de control. De esta manera se logra una reducción drástica en el número de dosificaciones antihelmínticas requeridas, una mayor persistencia de los pastos con un mejor rendimiento en el producto animal por hectárea. (Nari *et al.*, 1987)

El aspecto nutricional es sumamente importante, debido a la relación sinérgica que existe entre la infección helmíntica y la malnutrición (Rew, R., 1999; Coop, R., Holmes, P, 1996.), debido al efecto del plano nutricional del hospedador ya que el mismo afecta la capacidad de respuesta del hospedador a la infección parasitaria

influyendo el desarrollo y establecimiento de los parásitos, así como la magnitud de los efectos patológicos (Waller, P., 1997)

La suplementación alimenticia reduce el número de huevos de estróngilos digestivos por gramo de heces (hpg) y podría además interactuar con el genotipo del animal (Cundiff, L., 1985).

b) CONTROL BIOLÓGICO

Diversos estudios de control biológico utilizando hongos nematófagos, han demostrado que este es un método prometedor en el control de los nemátodos gastrointestinales de los animales (Larsen, 2000; Araújo *et al.*, 2004).

Estos microorganismos pueden ser clasificados de acuerdo a su modo de acción en los siguientes grupos: ovicidas, endoparásitos, productores de metabolitos tóxicos a los nematodos (Barron, 1977; Mankau, 1980).

c) RESISTENCIA GENÉTICA

La ventaja de usar animales genéticamente resistentes es que son más resistentes a las infecciones y sus efectos, contribuyendo para la reducción de la contaminación ambiental. Además de eso habría una menor necesidad de tratamientos antihelmínticos, retardando el surgimiento de Resistencia (Miller y Gray, 1996).

En los ovinos existe amplia evidencia sobre la posibilidad de explotar la variación genética en la resistencia a la infección por nematodos gastroentéricos como criterio de selección de los reproductores. (Gray, 1997). Según Baker, la variación genética relacionada con la resistencia a las enfermedades es de naturaleza poligénica y en el caso específico de las helmintosis gastroentéricas en ovinos se dispone de interesantes resultados, por ejemplo, en la zona subhúmeda de Kenya dicho autor, reporta que los corderos de la raza Red Massai son mas resistentes a los endoparásitos que los de la raza Dorper y en infecciones naturales multiespecíficas se demostró que

los ovinos de raza Merino D'Arles son mas resistentes a la infección por estróngilos digestivos que los Romanov puros y que el cruce Merino D'Arles x Romanov (Mandonnet, 1995). Sin embargo, es importante destacar que al interior de una misma raza existe también una significativa variación de dicha resistencia que puede incluso ser de la misma magnitud que la observada entre razas. (Barger, 1989)

En conclusión, la resistencia a la infección parasitaria es variable tanto entre razas, como al interior de ellas y es de naturaleza genética y por consiguiente heredable (Mandonnet, 1995)

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1.-LUGAR DE ESTUDIO

Las muestras fueron recolectadas en los meses de abril y mayo del 2006 coincidente con la finalización de la época de lluvia en Pachacayo, siendo esta una de las ocho unidades de producción de la SAIS Túpac Amaru.

3.2.- ANIMALES

Los animales del estudio fueron hembras de descarte de 4 años de edad aproximadamente y estaban identificadas con aretes de numerados. Estos pertenecían a las diferentes unidades de producción de la SAIS Túpac Amaru y fueron agrupados en la unidad de producción de Pachacayo, para su posterior beneficio.

3.3.-RECOLECCIÓN DE LAS MUESTRAS

Las muestras de heces fueron colectadas directamente del recto de los ovinos, aproximadamente 10 gr. (10 a 12 bolitas), utilizándose para tal efecto guantes desechables y colocados en contenedores plásticos herméticamente cerrados. Estos se identificaron con los datos del animal (número de arete, sexo, edad). Las muestras

fueron preservadas con solución buffer fosfato PBS-formol al 5 % en una proporción de 2:1 respecto al volumen de la muestra fecal, a temperatura ambiente 10°C hasta su procesamiento en Lima.

3.4.- MATERIALES

- Tubos Falcon de 15ml, 50 ml
- Láminas portaobjeto/cubreobjeto
- Lugol parasitológico
- Contador
- Coloración para Ziehl-Neelsen modificada
- Formol 5%
- Pipeta Pasteur de vidrio
- Gradillas para tubos Falcon de 15ml, 50ml
- Gradilla para viales
- Embudos con filtro metálico (0.15 ml.)
- Cámara McMaster
- Solución saturada de azúcar
- Guantes de látex
- Viales
- Papel toalla

Equipos:

- Refrigeradora
- Microscopio.
- Centrífuga.

3.5.-TAMAÑO DE MUESTRA

El tamaño de la muestra, se calculó mediante la fórmula de estimación de proporciones, dando un total de 165 animales

$$n = \frac{z^2 pq}{d^2}$$

Donde:

n = Tamaño muestral

z = 1.96

p = 0.7 (Leguía, 2001)

q = 1-p

d = 0.07

3.6.- LUGAR DE PROCESAMIENTO

En el Laboratorio de Medicina Veterinaria Preventiva de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

3.7.-PROCESAMIENTO DE LAS MUESTRAS

Para el diagnóstico de los parásitos gastrointestinales en heces de ovinos se realizó los siguientes métodos:

3.7.1.-COPROMICROSCOPIA CUALITATIVA

a) Método de Flotación con solución de Sheather:

Se homogenizó 2 gramos de heces en 20ml de agua destilada en un tubo Falcon de 50ml, seguidamente se procedió a tamizar y filtrar la suspensión fecal por un filtro metálico (0.15mm) en otro tubo Falcon de 50ml, se dejó sedimentar por un tiempo de 30 minutos. Se eliminó el sobrenadante y el sedimento se resuspendió con la

solución saturada de azúcar, llenándolo completamente. Luego se mezcló el contenido, tapando el tubo con el pulgar e invirtiéndolo varias veces y se colocó el cubreobjeto sobre el tubo durante 30 minutos, luego se puso el cubreobjeto sobre el portaobjeto y se procedió a observar en el microscopio con un objetivo de 10X para la observación de los huevos y de 40X para confirmar la morfología de los mismos. (Kassai, 1998).

b) Método de Sedimentación rápida modificada por Lumbreras

Se disolvió 2 gr. de heces en 20 ml de agua. Luego se tamizó y filtró la suspensión fecal por un filtro metálico (0.15mm) en un tubo Falcon de 50 ml. Posteriormente se dejó sedimentar por un tiempo de 30 minutos. Después se realizó de 2 a 3 lavados a la muestra, agregándole agua y dejando reposar hasta que sedimente, seguidamente se eliminaba el sobrenadante y así se realizaban repetidos lavados hasta obtener que el sobrenadante este claro. Luego se procedió a decantar el sobrenadante y con una pipeta Pasteur se colocó una gota en un portaobjeto, se cubrió con un cubreobjeto y se procedió a observar por el microscopio con un objetivo de 10X para la observación de los huevos y de 40X para confirmar la morfología de los mismos. (Rojas, 2004).

c) Método de Ritchie

En un tubo cónico de plástico de 50 ml se colocó aproximadamente 2 gr. de heces. Se agregó 5 ml de agua y con la ayuda de una bagueta homogenizó la muestra. Se filtró el homogenizado a través de 2 capas de gasa a otro tubo. Posteriormente se colocó 2ml del filtrado a un tubo de vidrio y se agregó 8ml de agua. Luego se centrifugó a 2500 rpm x 10 minutos y se decantó el sobrenadante. Seguidamente se resuspendió el sedimento en 2 ml de éter sulfúrico y 3 ml de formol 10%.

Posteriormente se tapó el tubo con un tapón de jebe y se sacudió vigorosamente aproximadamente por 1 minuto. Se removió el tapón con cuidado y se centrifugó a 2500 rpm x 10 minutos. Luego con la ayuda de una bagueta se desprendió el tapón de detritus. Se decantó el sobrenadante quedando en el tubo únicamente el sedimento. Por último se examinó la muestra al microscopio con un objetivo de 10X para la observación de los huevos y de 40X para confirmar la morfología de los mismos. (Sonnenwirth, 1986).

d) Método de coloración -Tinción de Ziehl-Neelsen modificada

Se procedió a tomar con la ayuda de una pipeta Pasteur una gota del pellets de la muestra del Éter-formol y se colocó el frotis en una lámina portaobjeto y se dejó secar. Después en una gradilla de coloración y se colocaron las láminas con las muestras y se cubrió con fucsina básica fenicada al 8% y se dejó reposar por un tiempo de 30 minutos. Seguidamente se procedió a decolorar con alcohol ácido al 1%. Luego se lavó nuevamente con abundante agua. Posteriormente se procedió a colorear con Azul de metileno para hacer el contraste por un tiempo de 2 minutos. Por último se lavó con agua destilada y dejó secar. Luego se observó la lámina con aceite de inmersión a 100X. (Leguía, 1999).

3.7.2.-COPROMICROSCOPIA CUANTITATIVA

a) Método de McMaster

Se homogenizó 3 gramos de heces en 42 ml de agua en un tubo Falcon de 50 ml. Se tamizó y filtró la suspensión fecal por un filtro metálico (0.15mm) a un tubo Falcon de 15 ml. Posteriormente se dejó sedimentar por un tiempo de 30 minutos. Luego se eliminó el sobrenadante y el sedimento se resuspendió con la solución

saturada, hasta 10 ml del tubo Falcon, se homogenizó y se procedió al llenar el resto del tubo con la solución saturada. Con la ayuda de una pipeta Pasteur se tomó la muestra del tubo Falcon y se procedió a llenar la cámara McMaster. Por último se procedió a observar al microscopio con un objetivo de 10X los huevos y de 40X para confirmar la morfología de los mismos. El número de huevos se determinó contando los huevos encontrados en una de las cámaras de McMaster y multiplicado por el factor 100, igualmente se realizó para hallar el número de ooquistes de coccidias y fueron expresados en huevos por gramo de heces (hpg) y en ooquistes de coccidias por gramo de heces (opg) (Rojas, 2004).

Para determinar el nivel de infección parasitaria para cada animal examinado, se empleó el recuento de los huevos de helmintos (hpg), para infecciones mixtas de nemátodos teniendo como referencia los siguientes valores: 0 = negativo; 50 a 800 = infección leve; 850 a 1 200 = infección moderada y sobre 1 250 hpg, infección alta. Asimismo el recuento de ooquistes de coccidias (opg), se tuvo como referencia los siguientes valores: 0 = negativo; 1 a 1000 = infección leve; 1001 a 5000 = infección moderada y mayor a 5000 = infección alta. (Hansen y Perry, 1994)

3.7.-ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos obtenidos del estudio, se presentaron en tablas de distribuciones de frecuencia para hallar el número de animales positivos y negativos a la presencia de helmintos, coccidias y el porcentaje de éstos, así como el nivel de infección parasitaria en base al recuento de huevos en heces en ovinos de la SAIS Túpac Amaru. Los resultados de estas proporciones fueron presentados con sus respectivos intervalos de confianza al 95%.

IV. RESULTADOS

A.- Resultados al Análisis Cualitativo:

En el cuadro N 1. se observa el porcentaje de animales positivos a alguna forma parasitaria al análisis cualitativo

Cuadro N 1. Porcentaje de animales positivos a alguna forma parasitaria en ovinos de la SAIS Túpac Amaru, (abril-mayo, 2006)

Casos	Flotación		Sedimentación		Ritchie	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Positivo	109	59.6	115	62.8	168	91.8
Negativo	74	40.4	68	37.2	15	8.2
Total	183	100	183	100	183	100

En el cuadro N 2. muestra que el parásito más frecuente al análisis cualitativo fue las coccidias con 91.3% (167/183). También se observó que el 5.5% (10/183) de los ovinos fueron positivos a infección por *Moniezia expansa* y que el 8.7%(16/183) de los ovinos fueron positivos a infección de *Fasciola hepatica*

Cuadro N 2. Frecuencia de huevos de helmintos y ooquistes de coccidias, en ovinos de la SAIS Túpac Amaru (abril-mayo, 2006)

PARÁSITOS		Flotación		Sedimentación		Ritchie	
		F	%	F	%	F	%
NEMÁTODO		83	45.4	91	49.7	149	81.4
CÉSTODO	Moniezia expanza	7	3.8	3	1.6	10	5.5
TREMÁTODO	Fasciola hepática	0	0	16	8.7	9	4.9
COCCIDIA	Coccidias	102	55.7	113	61.7	167	91.3

Total de muestras analizadas:183

En el Cuadro N. 3 se observá que al análisis cualitativo los huevos de nemátodos más frecuentes, corresponde a los huevos *tipo Strongylus*, *Trichuris sp.* y *Nematodirus sp.*

Cuadro N 3. Frecuencia de huevos de nemátodos, en ovinos de la SAIS Túpac Amaru (abril-mayo, 2006)

PARÁSITOS		Flotación		Sedimentación		Ritchie	
		F	%	F	%	F	%
NEMÁTODO	Huevo tipo Strongylus	49	26.8	49	26.8	77	42.1
	Nematodirus sp.	12	6.6	23	12.6	29	15.8
	Trichuris sp.	17	9.3	13	7.1	33	18
	Capillaria sp.	3	1.6	4	2.2	7	3.8
	Toxocara sp.	1	0.5	1	0.5	1	0.5
	Chabertia sp.	1	0.5	1	0.5	2	1.1

En el cuadro N 4. se observa que el tipo de infección parasitaria más frecuente al análisis cualitativo es poliparasitaria.

Cuadro N 4. Tipo de infección parasitaria en ovinos de la SAIS Túpac Amaru (abril-mayo, 2006)

Tipo de infección	FLOTACIÓN		SEDIMENTACIÓN		RITCHIE	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Monoparasitismo	26	23.9	32	27.8	68	40.5
Poliparasitismo	83	76.1	83	72.2	100	59.5
Total	109	100	115	100	168	100

En el Cuadro N 5. se observa que la asociación de parásitos más frecuente tanto en el grupo de biparasitismo y triparasitismo al análisis cualitativo fue de nemátodo con coccidia.

Cuadro N 5. Descripción de los parásitos presentes en la asociación de Biparasitismo y Triparasitismo en ovinos de la SAIS Túpac Amaru (abril-mayo, 2006)

Asociación parasitaria		FLOTACIÓN		SEDIMENTACIÓN		RITCHIE	
		Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Biparasitismo	nemátodo+coccidia	60	72.3	61	76.3	69	73
	tremátodo +coccidia	0	0	3	3.8	1	1.1
	céstodo +coccidia	1	1.2	1	1.3	1	1.1
	nemátodo+céstodo	1	1.2	1	1.3	1	1.1
	Dos nemátodos	1	1.2	3	3.8	2	2.1
	subtotal	63	75.9	69	86.3	74	78
Triparasitismo	dos nematodos+coccidia	15	18.1	8	10	15	16
	nematodo+trematodo+coccidia	0	0	2	2.5	2	2.1
	nematodo+cestodo+coccidia	5	6	1	1.3	4	4.2
	subtotal	20	24.1	11	13.8	21	22
Total		83	100	80	100	95	100

Además se observó que el 1.1%(2/183), se encontraban infectados con *Cryptosporidium sp* mediante la técnica de coloración de ZN-modificado en ovinos de la SAIS Tupac Amaru (abril-mayo del 2006)

B.- Resultados al análisis cuantitativo

La carga parasitaria promedio por ooquistes de coccidias registrada en heces de ovinos de la SAIS Túpac Amaru (abril-mayo, 2006) fue de 343.1 opg (ooquistes de coccidias por gramo de heces).

La carga parasitaria promedio por huevos de nemátodos registrada en heces de ovinos de la SAIS Túpac Amaru (abril-mayo, 2006) fue de 146.5 hpg (huevos por gramo de heces).

V. DISCUSIÓN

En el cuadro N 1. muestra el porcentaje de animales positivos a alguna forma parasitaria al análisis cualitativo, observándose un alto porcentaje de 91.8%(168/183). (Cuadro N. 1). Estos resultados concuerdan con estudios realizados por Leguía (1999), en las regiones Quechua, Suni, Puna, en donde se reportan entre 80 a 100 % de parásitos gastrointestinales en explotaciones ovinas. Asimismo estudios realizados por Cordero et al., (1999) en España y por Rhebein et al., (1996) en Alemania, observaron que la prevalencia de parásitos gastrointestinales en ovinos, oscila entre el 68% y 100%.

En el cuadro N 2. se observa que el parásito más frecuente al análisis cualitativo fue las coccidias con 91.3% (167/183) (Cuadro N. 2). En un estudio similar realizado en ovinos de pelo en Ucayali se encontró una prevalencia de ooquiste de coccidias un 97.5%, en condiciones de crianza semiintensiva (Samanez, 1990). Estos resultados podrían estar relacionados al clima ya que la humedad constituye un factor de evolución y supervivencia de los ooquistes infectivos, por lo tanto, zonas húmedas se convierten en excelentes fuentes de infección, si hay además coincidencia con las épocas de lluvia.

(Current & García, 1991). El clima predispone a la propagación de la infección, debido al mayor hacinamiento de los animales durante las épocas frías favoreciendo un mayor contacto oral-fecal. También se observó que el 5.5% (10/183) de los ovinos fueron positivos a infección por *Moniezia expansa* (Cuadro N. 2). Este resultado bajo podría estar relacionado a que la teniosis es una enfermedad altamente prevalente en zonas donde no se realizan controles para este tipo de parásito como comunidades campesinas, encontrándose casos de infección de hasta 100% en corderos (Leguía, 2001). No siendo el caso del lugar de estudio. Además se halló que el 8.7%(16/183) de los ovinos fueron positivos a infección de *Fasciola hepatica* (Cuadro N. 2) este valor bajo podría estar relacionado a la presencia de formas inmaduras de este parásito por el periodo de toma de muestra (abril-mayo).

En el Cuadro N. 3 se observó que al análisis cualitativo los huevos de nemátodos más frecuentes, corresponde a los huevos tipo *Strongylus*, *Trichuris sp.* y *Nematodirus sp.* (Cuadro N. 3). Estos resultados concuerda con el último estudio realizado en la SAIS Túpac Amaru, hace 38 años, sobre la prevalencia de helmintos, en donde señala que las infecciones por los huevos tipo *Strongylus*, *Trichuris sp.* y *Nematodirus sp.* son más frecuentes. (Peña, 1969). La predominancia estos parásitos gastrointestinales estaría asociado a que en dicho lugar de estudio, se realizan tratamientos antiparasitarios en forma masiva, y esto ocasionaría la aparición de cepas de parásitos resistentes a la acción de los antihelmínticos usados frecuentemente.

En el cuadro N 4. se observa que el tipo de infección parasitaria más frecuente al análisis cualitativo es poliparasitaria. Un estudio realizado por Morales (1998), señala que en condiciones naturales es muy frecuente encontrar infecciones en asociación o mixtas. Estas infecciones mixtas parecen estar relacionadas al hecho de que la infección

por una especie parasitaria actúa como factor predisponente a la infección con otras especies, al contribuir con el agotamiento de los mecanismos de respuesta inmunológica, favoreciendo la infección por otras especies parasitarias.(Garnhan, 1982). Igualmente Poulin (1998), señala que los individuos que se encuentran parasitados, atraen a otras especies parasitarias en cantidades más elevadas que las adquiridas por los individuos no infectados, sobre todo cuando estas infecciones son adquiridas en etapas juveniles.

En el Cuadro N 5. se observa que la asociación de parásitos más frecuente tanto en el grupo de biparasitismo y triparasitismo al análisis cualitativo fue de nemátodo con coccidia. La presencia de estos parásitos gastrointestinales se debería en el caso de los nemátodos a que estos se adaptan mejor a las condiciones de altura y de clima frío. Los nemátodos pueden desarrollar su estadio larvario a bajas temperaturas siendo resistentes a la desecación. (Rojas, 2004). En el caso de las coccidias la presencia de estas podría deberse a que en la SAIS Túpac Amaru no se realizan controles sanitarios para coccidias pero si presentan un calendario sanitario para los nemátodos gastrointestinales, *Fasciola hepatica* y tenias.

Además se observó que el 1.1%(2/183), de los ovinos de la SAIS Tupac Amaru (abril, mayo del 2006) mediante la técnica de coloración de ZN-modificado se encontraban infectados con *Cryptosporidium sp.* En animales adultos se ha identificado la presencia de criptosporidiosis con o sin la presencia de signos clínicos, actuando como portadores y eliminadores estacionales de ooquistes, siendo fuente de contaminación para el rebaño, especialmente de los corderos. (Bennet *et al.*, 1985; Webster, 1993). Faubert y Litvinsky (2000) consideran que los neonatos adquieren la infección con este parásito al poco tiempo de su nacimiento, como consecuencia de la

eliminación fecal de ooquistes por animales periparturientas, especialmente durante el período de parto. En un estudio realizado por Xiao *et al* sobre *Cryptosporidium* *sp.* registró que en corderos de 5 a 10 días de edad presentaba una prevalencia de 100%; en corderos de 2 a 3 semanas de 78.3% y en adultos 17.4%.

La carga parasitaria promedio por ooquistes de coccidias registrada en heces de ovinos de la SAIS Túpac Amaru (abril-mayo, 2006) fue de 343.1 opg (ooquistes de coccidias por gramo de heces). Los valores superiores a 5000 opg son considerados significativos, de un nivel de infección alta, y por ello riesgosos para la salud de los ovinos, principalmente en los corderos, ya que son muy susceptibles a la presentación clínica de la enfermedad. Sin embargo un recuento menor de 5000 opg indicaría un grado de infección leve como lo encontrado en este estudio: 343.1 opg en promedio, no sugiere generalmente infección clínica, pero puede indicar una fuente potencial de infección grave si las condiciones ambientales son favorables. (Radostits, 2002; Soulsby, 1987)

La carga parasitaria promedio por huevos de nemátodos registrada en heces de ovinos de la SAIS Túpac Amaru (abril-mayo, 2006) fue de 146.5 hpg (huevos por gramo de heces). La carga parasitaria promedio por huevos de nemátodos registrada en este estudio correspondería un grado de infección leve. No se halló animales con un grado de infección alto. Morales (1998) y Barger (1985) señalan que los animales que tienen infección alta, tienen gran importancia en la dinámica de la transmisión de la infección debido a que constituyen la mayor carga de contaminación ambiental y por consiguiente, de infección para otros individuos. (Gray, 1997). Sin embargo la presencia de animales con un grado de infección leve podría indicar la presencia portadores asintomáticos responsables de la contaminación de los pastos.

VI. CONCLUSIONES

- ❖ La combinación parasitaria más frecuente el biparasitismo y la menos frecuente el tetratapasitismo.
- ❖ El grado de infección parasitaria por huevos de nemátodos y ooquistes de coccidias fue leve.

VII.-RECOMENDACIONES

- ❖ Realizar estudios similares en distintas épocas del año e incluir a otras categorías de edad, sexo y procedencia.
- ❖ Se recomienda la realización de exámenes coprológicos periódicos.

VII. BIBLIOGRAFÍA

- ❖ *Allen S. y White R. 1985.* Dairy calf diarrhea: incidence of infective agents in Northern Utah and South – Eastern Idaho. *Agri-Practice*. 6(4):23-4,8-31
- ❖ *Amarante, A. F. T. 2005.* Controle da verminose ovina. *Revista CFMV*. 3:17-8
- ❖ *Amarante, A.; Barbosa, M.; Oliveira, M. 1992.* Eliminação de ovos de nematódeos gastrintestinais por ovelhas de quatro raças durante diferentes fases reprodutivas. *Pesq. Agropec. Bras.* 16:8-13
- ❖ *Angus, K., Coop R. 1981.* How helminths affect sheep, *Inpractice* July: 4-11.
- ❖ *Araújo, J.; Mota, M.; Campos, A. 2004.* Controle biológico de helmintos parasitos de animais por fungos nematófagos. *Rev. Bras. Parasitol. Vet.* 71 p.
- ❖ *Arcay L y Bruzual E. 1993.* *Cryptosporidium* en ríos de Venezuela. Encuesta epidemiológica de una población humana y fauna en convivencia. *Parasitología al Día*; 17:11-18.
- ❖ *Arece, J.; Rodríguez, J. 2003.* Parasitismo gastrointestinal de ovino en Cuba. Vol 4. *Revista ACPA*.

- ❖ **Argenzio R. 1994** Glutamine stimulates prostaglandin-sensitive Na⁺-H⁺ exchange in experimental porcine cryptosporidiosis. *Gastroenterology*; 106:1418-28.
- ❖ **Ash, L; Orihel, T. 1991.** Parasites: A Guide to Laboratory Procedures and Identification; Chicago, USA. 453 p.
- ❖ **Atías, A. 1991.** Parasitología Clínica. 3^{ra} Edición. Publicaciones Técnicas Mediterraneo. Santiago de Chile. 618p
- ❖ **Balbi A. 1993.** Ecología de la fase libre del ciclo de *Haemonchus contortus* del ovino en la Pampa Húmeda en “Aportes a la Parasitología Veterinaria. INTA CICV.
- ❖ **Baker, N. 1975.** Control of parasitic gastrointestinal in goats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 15:65-8
- ❖ **Barger, I. 1989.** Genetic resistance of host and its influence on epidemiology. *Vet. Parasitol*, 32: 21-35.
- ❖ **Barger, I., Siale, K., Banks, D., Lejambre, F. 1994.** Rotational grazing for control of gastrointestinal nematodes of goats in a wet tropical environment. *Vet. Parasitol*. 53: 109-116.
- ❖ **Barutzki, D.; Marquardt, S. & Gothe, R. 1990.** *Eimeria* infections of shepp in northwest Germany. *Vet. Parasitol*, 37:79-82.
- ❖ **Barriga, O. 2002.** Las enfermedades parasitarias de los animales domésticos en América Latina. Ed Germinal. Chile. 183 p.
- ❖ **Barron, G. 1977.** The nematode destroying fungi. *Topics in Microbiology*. Canadian Biological Publications Ltdm Guelph, Canada, 140 p.
- ❖ **Bennet M., Baxby D., Blundell N., Gaskell C.J., Hart C.A. y Kelly D.F. 1985.** Criptosporidiosis in the domestic cat *vet. Rec.*;116(3):73-4

- ❖ **Boray, J; Jackson, R; Strong, M. 1994.** Chemoprophylaxis of fascioliasis with triclabendazole. New Zealand Veterinary Journal; 33:182 – 185.
- ❖ **Bulman, M., Lamberti, J. 2003.** La Cría Ovina en la Patagonia. Principales Parásitos Externos e Internos. 1^{ra} Ed. 287p. Ed. Biogénesis S.A.
- ❖ **Buret, A; Gall, D. Nation, P & Olson, M. 1990.** Intestinal protozoa and epithelial cell kinetics, structure and function. Parasitol. Today, 6:375-380
- ❖ **Campos, D. e Ferreira, M. 1999.** Estrongyloidiíase. En: Cimerman S. & Cimerman B. Parasitologia Humana e Seus Fundamentos Gerais. Ed. Atheneu, S.P., Brasil. 296p.
- ❖ **Casemore D. 1990.** Epidemiological aspects of human cryptosporidiosis. Epidemiol Infect; 104:1-28.
- ❖ **Carrada-Bravo T. 2003.** Fascioliasis: diagnosis epidemiology and treatment. Rev Gastroenterol Mex. Apr-Jun; 68(2):135-42.
- ❖ **Clark D & Sears C. 1996.** The Pathogenesis of Cryptosporidiosis. Parasitology Today; 12(6):221-5.
- ❖ **Clavel A, Arnal AC, Sánchez EC, Varea M, Castillo FJ, Ramírez de Ocariz I, Quílez J & Cuesta J. 1995.** Evaluation of the Optimal Number of Faecal Specimens in the Diagnosis of Cryptosporidiosis in AIDS and Immunocompetent Patients. Eur J Clin Microbiol Infect Dis;14:46-8.
- ❖ **Cordell R & Addiss D. 1994.** Cryptosporidiosis in child care settings: a review of the literature and recommendations for prevention and control. Pediatr Infect Dis J.; 13:310-7.
- ❖ **Cordero, M.; Rojo, F. A.; Martínez, A. R.; Sánchez, M. C.; Hernández, S.; Navarrete, I.; Díez, P.; Quiroz, H.; Carvahlo, M. 1999.** Parasitología Veterinaria. Mc Graw Hill Interamericana de España, S. A. U. Madrid. 968p.

- ❖ **Cook D, Kelton J, Stanis A & Collins S. 1988.** Somatostatin treatment for cryptosporidial diarrheas in patients with AIDS. *Ann Int Med*; 108:708-9.
- ❖ **Coop, R., Holmes, P. 1996.** Nutrition and parasite interaction. *International Journal for Parasitology*, 26: 951-962
- ❖ **Cundiff, L. 1985.** Quantitative approaches to breeding for genetic resistance to disease in cattle. In: *Characterization of the bovine immune system and the genes regulating expression of immunity with particular reference to their role in disease resistance (Proceedings)*. Department of Veterinary Medicine, Washington State University, U.S.A., 217p.
- ❖ **Current, W. 1986.** *Cryptosporidium*: its biology and potential for environmental transmission. *Crit.Rev.Environ.Control*,17:21-51
- ❖ **Currient, W. & García, L. 1991.** Cryptosporidiosis. *Clin .Microbiol. Rev*, 4:325-358
- ❖ **Chacín-Bonilla L. 1995.** Criptosporidiosis en humanos. *Revisión. Invest Clin*; 36 (4):207-50.
- ❖ **Chermette,R & Boufassa, S. 1988.** Cryptosporidiosis: a cosmopolitan disease in animals and in man O.I.E., Tech.Series N 5, París 468p.
- ❖ **Da Silva, N. & Miller,J. 1991.** Survey *Eimeria sp.* Oocysts in feces from Louisiana State University ewes. *Vet.Parasitol.*,40:147-150
- ❖ **Dominik S. 2005.** Quantitative trait loci for internal nematode resistance in sheep: a review. *Genet Sel Evol.*37 Suppl 1:S83-96.
- ❖ **Fayer, R & Ungar, L. 1986.** *Cryptosporidium spp.* and Cryptosporidiosis. *Microbiol. Rev.*, 50:458-483
- ❖ **Faubert, G.M.; Litvinsky, Y. 2000.** Natural transmission of *cryptosporidium parvum* between dams and calves on ab dairy farm. *J. Parasitol.* 86:495-500.

- ❖ **Fernández AS, Fiel CA. 1996.** Estudio de Factores que inducen la hipobiosis de *Ostertagia ostertagi*, en bovinos. Premio R. Niec. Sociedad de Medicina Veterinaria, Buenos Aires.
- ❖ **Ferre, I.; Calvo, E & Rojo, F. 1991.** Contribución de un mapa parasitológico del ganado ovino en la provincia de Segovia. Medicina Veterinaria 8 (10): 556-559,
- ❖ **Fiel C, Steffan P, Vercesi H, Ambrústolo R, Catania P, Casaro A, Entrocasso C, Biondani C. 1988.** Variación estacional del parasitismo interno de bovinos en el sudeste de la provincia de Buenos Aires (Argentina) con especial referencia al fenómeno de hipobiosis”. Rev Med Vet (Bs.As.). 69 (1): 57-64.
- ❖ **Foreyt, W. 1990.** Coccidiosis and criptosporidiosis in shepp and gotas. Vet. Clin.North.Am.Food.Anim.Preact.,6:655-670
- ❖ **Forney,J.Yang,S.Healey,M.1996.** Protease activity associated with excystation of *Cryptosporidium parvum* oocysts. J.Parasitol.82(6):889-92
- ❖ **Fox, M. 1997.** Pathophysiology of infection with gastrointestinal nematodos in domestic ruminants: recent developments. Veterinary Parasitology, 72,285-308.
- ❖ **Garber L., Salman M., Hurd H., Keefe T. y Schlater J.1994.** Potential risk factors *Cryptosporidium* infection in dairy calves. J Am Vet Med Assoc 205(1):86-91
- ❖ **García, C.; Valcárcel, F.; Olmeda, A.; Corchero, J.; Rojo, F. 2000.** Diagnóstico Antemortem: Análisis coprológico, de la hierba y hemático. Ovis septiembre, 70, 23-42.
- ❖ **García, L; Bruckner, D. 1993.** Diagnostic Medical Parasitology; 3ra Ed. American Society of Microbiology, Washington, USA.
- ❖ **Garnham, P. 1982.** Multiple infections of parasites. Deuxieme symposium sur la specifité parasitere des parasites des vertebres: memoires du Museum National D’Histoire Naturrelle, Serie A, Zoologie. 146p.

- ❖ **Genta R, Chappell C, White A, Kimball K & Goodgame R 1993.** Duodenal morphology and intensity of infection in AIDS-related intestinal cryptosporidiosis. *Gastroenterol*; 105:1769-75.
- ❖ **Gorman T. 1987.** La Criptosporidiosis : Una nueva entidad clínica. Monografías Med. Vet.; 9(2):52-60
- ❖ **Gray, G. 1997.** Genetic resistance to haemonchosis in sheep. *Parasitology Today*, 8: 253-255
- ❖ **Gregory M & Catchpole, J. 1990.** Ovine coccidiosis: the pathology of *Eimeria crandallis* infection. *Int.J.Parasitol.*,20:849-860
- ❖ **Henricksen S. y Krogh H. 1985.** Bovine cryptosporidiosis in Denmark. Prevalence, age distribution and seasonal variation. *Nort Vet Med*.37 (1):34-41
- ❖ **Herbert, I. 1982.** Distribución geográfica de los principales parásitos de los rumiantes. VIII Jornadas Médico Veterinarias, 26-27 y 28 agosto, Valdivia, Chile. 365p.
- ❖ **Hill B. 1990.** Enteric protozoa in ruminant: Diagnosis and control of *Cryptosporidium*, the role of the immune response. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*,9(2): 423-40
- ❖ **Holmes, P; Coop, R. 1994.** Work shop summary: Pathophysiology of gastrointestinal parasites. *Vet Parasitol*, 54: 299-303.
- ❖ **Holland, R. 1990.** Some infectious causes of diarrhea in young farm animals. *Clin. Microbiol.Rev.* 3:345-375.
- ❖ **Jackson, F. 2004.** Antihelminthics - What's the alternative? *Rev. Bras. Parasitol. Vet.*, 89 p.
- ❖ Kanyari, P. 1990. *Eimeria aspheronica* in the goat: Endogenous develomet and host cellular response. *Int.j.Parasitol.*, 20:625-630.
- ❖ **Kassai, T. 1998.** *Helmintologia Veterinaria*. Editorial Acribia. Zaragoza España 244 p.

- ❖ **Kelly P, Thillainayagam V, Smithson J, Hunt J, Forbes A, Gazzard B & Farthing M. 1996.** Jejunal Water and Electrolyte Transport in Human Cryptosporidiosis. *Digestive Diseases and Sciences*; 41(10):2095-99.99.
- ❖ **Keusch G. Hamer, D. Joe, A. Kelley, M.Griffths, J. Ward, H. 1995.** *Cryptosporidia*-who is at risk? *Schweiz Med wochenschr* Mayo 6 ;125(18):899-908p
- ❖ **Koudela, B.& Bokova, A. 1998.**Coccidiosis in goats in Czech Republic. *Vet. Parasitol.* 76:261-267.
- ❖ **Larsen, M., 2000.** Prospects for controlling animal parasitic nematodes by predacious microfungi. *Parasitol.* v.120, p. 121-131
- ❖ **Larragán, M. 1993.** Comparación de los principales métodos de diagnóstico para Enteroparásitos. Tesis de Bachiller en Medicina - U. P. Cayetano Heredia.
- ❖ **Lawson L & Powell D. 1987.** Bradykinin-stimulated eicosanoid synthesis and secretion by rabbit ileal components. *Am J Physiol.*; 252(G):783-90.
- ❖ Leguía G, Alvarez H, Náquira F, Beltrán M. 1989. Distomatosis hepática en el Perú. *Anales del Seminario Nacional de Zoonosis y Enfermedades de Transmisión Alimentaria*, Lima-Perú.; 107p.
- ❖ **Leguía G. 1999.** Enfermedades Parasitarias y Atlas Parasitológico de Camélidos Sudamericanos. 1^{ra} Edición. Editorial Del Mar EIRL. Madrid. 73p.
- ❖ **Leguía, G. 2001.** Impacto del Parasitismo en la Producción Ovina. *Rev. Inv. Vet. Perú.* Suplemento 1:167-169.
- ❖ **Lima, W. 1989.** Dinâmica das populações de parasitos gastrintestinais em bovinos de corte, alguns aspectos da relação parasito-hospedeiro e do comportamento dos estádios de vida livre na região do vale do Rio Doce, MG. Brasil. Belo Horizonte: Instituto de Ciências Biológicas da UFMG. 178p.
- ❖ **Lorenzo- Lorenzo M, Ares E. y Villacorta I. 1993.** *Detection* oocysts and Ig G antibodies to cryptosporidium parvum in asymptomatic adult cattle. *Vet. Parasitol.*..47 (1-2):9-15

- ❖ **Lumbreras, H. 1961.** Aplicación de la "Técnica de Baermann modificada en copa" en el diagnóstico y control terapéutico de la Balantidiosis. *Rev. Med. Per;* 30:21-25.
- ❖ **Lumbreras, H; Cantella, R; Burga, R. 1962.** Acerca de un procedimiento de sedimentación rápida para investigar huevos de *Fasciola hepatica* en las heces, su evaluación y uso en el campo. *Rev. Med. Per;* 31:167-174.
- ❖ **Machado, E. and Costa-Cruz J. 1998.** *Strongyloides stercoralis* and other enteroparasites in children at Uberlandia city, State of Minas Gerais, Brazil. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz.* 93: 161 - 164.
- ❖ **Mandonnet N. 1995.** Analyse de la variabilité génétique de la résistance aux strongyles gastrointestinaux chez les petits ruminants. Elements pour la definition d'objectifs et de criteres de sélection en miliew temperé ou tropical. Thèse Docteur en Sciences. Université de Paris XI, Orsay. 115p.
- ❖ **Mankau, R. 1980.** Biological control of nematode pests by natural enemies. *Ann.Rev. Phytopatol,* 3:45-9
- ❖ **Mehlhorn, H. 1988.** Parasitology in focus. Ed Springer Verlag, Berlin, 923p.
- ❖ **Merck. 2000.** El Manual Merck de Veterinaria. 5^{ta}.Edición. Editorial Océano. Barcelona, España. 243p.
- ❖ **Miller, J. Gray, G. 1996.** Resistência genética a helmintos em ruminantes. In: Controle dos nematódeos gastrintestinais dos ruminantes. Teresina Padilla. Ed. Coronel Pacheco 257p.
- ❖ **Moon H., Mc Clurkin A., Isaacson R., Pohlenz J., Skartvedt S., Gillette K. y Baetz A. 1978.** Pathogenic Relatinships of Rotavirus, E. coli and other agents in mixed infections in calves. *J Am Vet Med Assoc;* 173 (5):577-83.
- ❖ **Moore R. 1995.** Temporal changes in permeability and structure of piglet ileum after site specific infection by *Cryptosporidium parvum*. *Gastroenterology;* 108:1030-9.

- ❖ **Morales G, Pino L , Sandoval E, Moreno L. 1998.** Importancia de los animales acumuladores de parásitos (Wormy animals) en rebaños de ovinos y caprinos naturalmente infectados. Anal Vet; 18: 1-6.
- ❖ **Morgan E, Torgerson P, Shaikenov B, Usenbayev A, Moore A, Medley G, Milner-Gulland E. 2006.** Agricultural restructuring and gastrointestinal parasitism in domestic ruminants on the rangelands of Kazakhstan. Vet Parasitol; 139(1-3):180-91.
- ❖ **Nari, A., Robledo, M., Dambrauskas, G., Rizzo, E., Elizalde, M., Bugarin, J. 1987.** Manejo parasitario del cordero de destete en campo natural. II pastoreo alterno con bovinos en un área de basamento cristalino. Veterinaria 23: 23-30.
- ❖ **Nginyi J, Duncan J, Mellor D, Stear M, Wanyangu S, Bain R, Gatongi P. 2001.** Epidemiology of parasitic gastrointestinal nematode infections of ruminants on smallholder farms in central Kenya. Res Vet Sci.; 70(1):33-9
- ❖ **O'donoghue, P. 1985.** *Cryptosporidium* infections in man, animals, birds and fish. Aust. Vet. J.,62:253-258
- ❖ **Ortega-Mora L. y Wright S. 1994.** Age related resistance in ovine Cryptosporidiosis: Patterns of infection and humoral immune response. Infec Imm; 62(11:5003-9.
- ❖ **Prescott L, Harley J & Klein D. 2000.** Microbiología. Ed. Mc-Graw.Hill Interamericana, México. 689p.
- ❖ **Peña T. 1969.** Algunos Aspectos epidemiológicos del parasitismo gastrointestinal en ovinos de altura (distrito de Junín). Tesis de Médico Veterinario. FMV-UNMSM, Lima. 89p.
- ❖ **Peña M.; Miller, W; Wyatt E.; Kearny M. 2000.** Differences in susceptibility to gastrointestinal nematode infection between Angus and Brangus cattle in south Louisiana. Vet. Parasitol. 89: 51-61.
- ❖ **Poulin, R. 1998.** Evolutionary ecology of parasites. From individuals to communities: Chapman and may, London, 212p.

- ❖ **Quiroz R. 1989.** Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. México: Limusa. 826p.
- ❖ **Radostits, O. 2002.** Tratado de enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. Vol. II. 9na Edición. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. Madrid, España. 1644p.
- ❖ **Rehbein, S.; Kollmannsberger M.; Visser M.; Winter R. 1996.** Helminth burden of slaughter sheep in Upper Bavaria. 1: Species spectrum, infestation extent and infestation intensity. *Berl Munch Tierarzti Wochenschr*; 109(5): 161-167.
- ❖ **Reverón, A. 1996.** Efecto de la parasitosis gastrointestinal sobre la capacidad productiva de las ovejas. 3º Ed. Espasande, S.R.L. Caracas. 358p.
- ❖ **Rew, R. 1999.** The risky business of underestimating *Cooperia* infection of cattle. *Topics in Veterinary Medicine*, 9: 8 – 18.
- ❖ **Rojas, M. 2004.** Nosoparasitosis de los Rumiantes Domésticos Peruanos. 2^{da} Ed. Perú. 44p.
- ❖ **Rojas, M. 1990.** Parasitismo de los Rumiantes Domésticos. Terapia, Prevención y Modelos para su aprendizaje. Ed. Mijosa. Lima, 383p.
- ❖ **Ramos, C. 1985.** Gastrointestinal and pulmonary helminths in sheep on the Santa Catarina Plateau. In: Conference World Association For The Advancement of Veterinary Parasitology, 11. Rio de Janeiro, RJ. Resumos Rio de Janeiro: WAAP, 24p.
- ❖ **Rommel, M., Eckert, E. Kutzer, W. Körting, T. Schnieder. 2000.** Veterinärmedizinische Parasitologie. Begründet von Josef Boch und Rudolf Supperer. 5. Auflage. Parey Buchverlag, Berlin. 587p.
- ❖ **Rose, E. 1986.** *Eimeria. Isoapora and Cryptosporidium*. In: Immune responses in parasitic infections. Immunology, immunopathology and immunoprophylaxis. Vol.III Editor E.J.L. Soulsby. C.R.C. Boca Ratón, Florida, 311p.

- ❖ **Rossanigo, C., Gruner L. 1994.** Relative effect of temperature and moisture on the development of strongyle eggs to infective larvae in bovine pats in Argentina. *Vet. Parasitol.* 55: 317-325.
- ❖ **Samanez A.1990.**Prevalencia de Coccidias (Protozoo Eimeriidae) en ovinos de pelo en la provincia de Coronel Portillo (Ucayali). Tesis de Médico Veterinario. Facultad de Medicina Veterinaria, Univ. Nacional Mayor de San Marcos, Lima. 41p.
- ❖ **Santa Rosa, J.; Berne, M.; Johnson, E.; Olander, H. 1986.** Doenças de caprinos diagnosticadas em Sobral, CE. In: Reuniao Tecnico Cientifica do programa de apoio a pesquisa colaborativa de pequenos ruminantes. 241p.
- ❖ **Sissay M, Uggl A, Waller P. 2006.** Epidemiology and seasonal dynamics of gastrointestinal nematode infections of sheep in a semi-arid region of eastern Ethiopia. *Vet Parasitol.* 24:321-25
- ❖ **Sykes, A. 1978.** The effect of subclinical parasitism in sheep. *Vet. Rec.* 102: 32-34.
- ❖ **Sonnenwirth, A.1986.** Métodos y Diagnósticos del Laboratorio Clínico.8va Edición. Editorial Médica latinoamericana. 378p.
- ❖ **Soulsby E. 1987.** Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. 7ma Ed. Interamericana México. 342p.
- ❖ **Stromberg, B. 1997.** Environmental factors influencing transmission. *Vet. Parasitol.* 72: 247-264.
- ❖ **Suarez, V. 2002.** Helminthic control on grazing ruminants and environmental risks in South America. *Vet. Res,* 563-573p.
- ❖ **Tello, R.1998.** Empleo de una nueva técnica parasitológica rápida de sedimentación espontánea en el diagnóstico de protozoarios y helmintos. V Jornadas Científicas de la Universidad Peruana Cayetano Heredia.

- ❖ **Torina A, Dara S, Marino A, Sparagano O, Vitale F, Reale S, Caracappa S y Acad Sci. 2004.** Study of gastrointestinal nematodes in Sicilian sheep and goats .1026:187-94.
- ❖ **Torrel T. 1997.** Detección de Coproantígenos de *Fasciola hepatica* en ovinos y bovinos mediante un método de ELISA. Rev. Inv Pec. IVITA Perú; 8(1):74-78
- ❖ **Torres S. 2000.** Frecuencia de parásitos intestinales en una población rural del Estado Trujillo, Venezuela. Memorias VII Congreso Venezolano de Microbiología “Elsa La Corte Anselmi”, Maracaibo, Zulia, 78p.
- ❖ **Torres, A, 1952.** Survey de Parasitismo Gastrointestinal en caprinos procedentes de la provincia de Yauyos departamento de Lima. Tesis de Médico Veterinario. FMV- UNMSM
- ❖ **Trigueros A. 1998.** Parasitosis gastrointestinal en ovinos tropicales Peligüey en Pucallpa-Perú. Rev. Inv Pec. IVITA Perú; 9(1):32-37
- ❖ **Tzipori, S.1985.** Cryptosporidium: Notes on epidemiology and patogénesis. Parasitol. Today, 1:159-165
- ❖ **Tzipori y Campbell I. 1981.** Prevalence of *Cryptosporidium* antibodies en 10 animals species .J.Clin.Microbial.;14:455-6
- ❖ **Ueno, H.; Gonçalves, P. 1998.** Manual para diagnóstico das helmintoses de ruminantes. 4ª Edición. JICA. Brasil. 143p.
- ❖ **Urquhart, G.; Armour, J.; Duncan, J. Dunn, A.; Jennings, F. 2001.** Veterinary parasitology. 2da Ed. Blackwell Science. Reino Unido. 307p.
- ❖ **Vieira, L.; Cavalcante, A.; Ximenes, L. 1997.** Epidemiologia e controle das principais parasitoses de caprinos nas regiões semi-áridas do Nordeste. Sobral: Embrapa-CNPQ.50p.
- ❖ **Wang C, Qiu J, Zhu X, Han X, Ni H, Zhao J, Zhou Q, Zhang H, Lun Z. 2004.** Survey of helminths in adult sheep in Heilongjiang. Province, People's Republic of China. J Egypt Soc Parasitol. Aug; 34(2):515-8.

- ❖ **Waller P. 1997.**Anthelmintic resistance. Vet Parasitol; 72: 391-412.
- ❖ **Waller, P. 1998.** Sustainable helminth control of ruminants in developing countries. Veterinary Parasitology, 71: 195-207.
- ❖ **Webster, K. 1993.** Molecule methods for the detection and classification of cryptosporidium. Parasitol Today.9(7):263-6
- ❖ **Xiao L; Herd R y Rings D. 1993.** Diagnosis of *Cryptosporidium* on a sheep parvum with neonatal diarrhoea by immune fluorescence asscys.Vet.Parasitol.47(1-2):17-23